UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1974 - N° 360

LES MIGRAINES "A SÉMÉIOLOGIE COMITIALE"

(Etude clinique et électroencéphalographique)

THESE

présentée
à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 5 Novembre 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jacques BOULLIAT
Interne des Hôpitaux de Lyon
né le 17 Septembre 1944
à LYON (Rhône)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544715_0018

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON
- MÉDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1974 - N° 360

LES MIGRAINES "A SÉMÉIOLOGIE COMITIALE"

(Etude clinique et électroencéphalographique)

THESE

présentée
à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 5 Novembre 1974
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jacques BOULLIAT
Interne des Hôpitaux de Lyon
né le 17 Septembre 1944
à LYON (Rhône)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD- LYON I -
UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
MEDECINE LYON NORD
8 avenue Rockefeller 69373
LYON CEDEX 2

TABLEAU DU PERSONNEL DE L'UNIVERSITE

Président de l'université : Professeur J. BOIDIN

Premier vice Président : Professeur R. TOURAINE
Deuxième vice Président : M. P. PONCET
Troisième vice Président : M. C. BALDOR

Secrétaire général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE Grange Blanche : Directeur : Professeur D. GERMAIN
Alexis Carrel : Directeur : Professeur C. GIROD
Sud ouest : Directeur : Professeur J. ROBERT
Lyon Nord : Directeur : Professeur J. P. GARIN
Directeur : Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE/: Directeur : Professeur J.C. CZYBA

TECHNIQUES DE READAPTATION: Directeur: Docteur A. MORGON-Maître de conférences agrégé

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur : Professeur M. CARRAZ

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur : Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :
Président du conseil de l'UER : Professeur R. GUILLET
Directeur : M. A. MILLON

MATHEMATIQUES : Directeur : Professeur G. MAURY

PHYSIQUE : Directeur : Professeur R. UZAN

CHIMIE ET BIOCHIMIE : Directeur : Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur : Professeur J. BRUN

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : M. FONTANGES R.

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE I:Directeur:Professeur B.POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE 2:Directeur: J. GALLET

OBSERVATOIRE : Directeur : Professeur J.H. BIGAY

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur : Professeur A. SARAZIN

MECANIQUE : Directeur : Professeur J. MATHIEU

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS : NICOLAS ET CAROLINE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES ET A MES SOEURS

A MES BEAUX-FRERES ET A MES BELLES-SOEURS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P.F. GIRARD

Un semestre d'internat passé dans son service nous a permis d'apprécier l'étendue de ses connaissances, la clarté de ses exposés et l'originalité de son esprit. Cette riche personnalité en a fait le chef d'une école.

Il nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce jury. Nous l'assurons de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GARDE

Avec humour il fait parfois profession de dédaigner les mathématiques, mais sa démarche diagnostique et son art de la thérapeutique sont d'une logique et d'une rigueur toutes mathématiques.

C'est au cours de quelques mois d'externat et plus tard d'un semestre d'internat que nous avons eu la chance de découvrir un "Praticien" pour qui la finalité de la Médecine restera toujours l'Homme et la recherche passionée du"mieux être" du malade.

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et nous prendre parmi ses collaborateurs. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre profonde admiration et de notre respectueuse fidèlité.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEVIC

Six mois passés à ses côtés nous ont permis d'apprécier la rapidité de son diagnostic, son sens de l'efficacité, alliés à une grande courtoisie et une extrême bienveillance.

C'est pour nous un devoir agréable de lui exprimer ici notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR B. SCHOTT

Comme beaucoup d'autres avant nous, nous avons été séduits par l'étendue de ses connaissances, la finesse de son jugement et son sens des nuances. Ces qualités l'ont tout naturellement porté vers cette science qu'est la Neuropsychologie et à laquelle il a su nous initier.

Nous avons été sensibles à l'amabilité de son accueil, qu'il soit assuré de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. COURJON

Nous regrettons la brièveté de notre séjour auprès de lui. Il nous a montré que l'électroencéphalographie n'est rien sans la précision de la pensée et une culture clinique étendue.

Ses conseils nous furent précieux. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE G. AIMARD

Son goût de l'enseignement, sa curiosité intellectuelle et son esprit critique nous ont permis de beaucoup apprendre à ses côtés.

Nous le remercions de l'accueil toujours cordial qu'il nous réserve et l'assurons de notre sincère attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur J. DESCOTES
Monsieur le Professeur J. SOUSTELLE
Monsieur le Professeur P. BERTRAND
Monsieur le Professeur A. GONIN
Monsieur le Professeur M. GIRARD

INTERNAT :

Monsieur le Professeur L. ROCHE
Monsieur le Professeur P. GALY
Monsieur le Professeur J. COURJON
Monsieur le Professeur A. BERTOYE
Monsieur le Professeur M. DEVIC
Monsieur le Professeur P.F. GIRARD
Monsieur le Professeur A. GARDE
Monsieur le Professeur G. VIGNON

I N T R O D U C T I O N

"Crise de migraine et crise d'épilepsie constituent un drame dont les actes se succèdent étrangement homologues et s'expriment dans le langage médical par les mêmes termes".

KISSEL-1954

Ces quelques lignes suffisent à rappeler l'origine et les causes de la controverse qui oppose depuis un siècle les neurologues, à propos des relations éventuelles de la migraine et de l'épilepsie.

Notre but ne sera pas de prendre part dans cette querelle, d'une part les crises varient si largement que l'on peut se demander où commence et où finit l'épilepsie, d'autre part les mécanismes des deux affections étant encore inconnus, la solution que nous pourrions proposer serait sujette à caution.

Pourquoi un tel titre nous objectera t'on. Notre travail essentiellement clinique et séméiologique veut attirer l'attention des cliniciens sur quelques aspects, parfois insolites, de la migraine.

Il convient de rappeler brièvement quelles sont les différentes formes de la migraine.

I/ la migraine commune qui est aussi la plus fréquente, est faite de paroxysmes douloureux hémicraniens à bascule, ou fronto-temporaux, pulsatils généralement accompagnés de photophobie, nausées ou vomissements, durant de quelques heures à quelques jours et laissant le malade fatigué.

2/ la migraine ophtalmique commence par "l'aura visuelle". Il peut s'agir de phénomènes déficitaires (hémianopsies, scotomes) ou excitatifs (phosphènes élémentaires). Au bout de IO à 30 minutes, ces phénomènes vont disparaitre, pour faire place à la céphalée qui possède les mêmes caractères que celle de la migraine commune.

3/ la migraine accompagnée commence le plus souvent par des prodromes visuels identiques à ceux décrits plus haut. Il s'y associe

- soit des troubles sensitifs à type de paresthésies classiquement à topographie cheiro-orale, pouvant parfois suivre une marche migraineuse, ou être bilatéraux.
- soit des troubles du langage, le plus souvent à type de dysarthrie ou de trouble de l'expression
- soit plus rarement des troubles moteurs. Cette phase dure entre 20 et 40 minutes, ces manifestations disparaissant en même temps que s'installe la céphalée classique. Celle-ci siège généralement du côté opposé aux troubles visuels ou moteurs.

Ces migraines sont en outre caractérisées par leur allure récurrente, leur prédominance féminine, l'existence d'antécédents familiaux, et leur apparition habituellement à l'adolescence ou dans l'enfance.

Nous rangeons avec ces formes ce qu'on appelle les "équivalents migraineux" qui surviennent chez des migraineux connus et se caractérisent par des manifestations paroxystiques réalisant une migraine de l'un des types ci-dessus, amputée de l'élément douloureux, ou chez l'enfant par des crises douloureuses abdominales.

A côté de ces formes classiques il faut décrire 3 autres aspects de la migraine qui suivant les auteurs font ou ne font pas partie de la maladie migraineuse.

a/ la migraine ophtalmoplégique qui est une migraine suivie de paralysies oculaires variées, pouvant devenir définitives après quelques années de répétition.

b/ la migraine hémiplégique familiale bien décrite par CLARKE WHITTY, ROSENBAUM, MALLET et CODINA. Elle est fait d'une hémiplégie brutale, parfois à bascule, suivie de céphalée et souvent accompagnée de troubles de conscience.

c/ la migraine basilaire décrite par BICKERSTAFF, et sur laquelle nous reviendrons dans le chapitre consacré aux troubles de conscience.

Nous éliminerons de cette étude les migraines associées à une cause pathologique neurologique ou à une épilepsie grossièrement

symptomatique et nous envisagerons :

A/ quelques aspects particuliers de la séméiologie des migraines faisant l'objet de notre travail

B/ les problèmes diagnostiques et thérapeutiques

C/ les problèmes physiopathologiques et pathogéniques

H I S T O R I Q U E

La migraine a été longtemps confondue avec l'épilepsie, si bien que l'histoire des rapports de la migraine et de l'épilepsie est indissociable, tout au moins dans ses premiers temps, de l'histoire de la migraine elle même.

En suivant JEAN et SEGUR on peut diviser cette histoire en plusieurs périodes.

I/ Première période : de l'Antiquité à la Renaissance.

Cette période est celle de l'individualisation clinique de la migraine et des premières hypothèses pathogéniques.

ARRETEE de CAPPADOCE, médecin de la secte des Eclectiques nous laissa, au premier siècle, la première description claire et précise de la migraine qu'il appela : "hétérocrânie". "L'hétérocrânie se distingue des autres céphalalgies par son siège et son intermittence. Elle revient à intervalles plus ou moins longs, et se limite à une moitié du crâne. Chez certains individus, elle apparait le matin et disparait vers midi ; elle peut intéresser le front, le sinciput, s'irradier aux tempes, aux sourcils et au fond de l'orbite".

Il notait déjà l'existence de contractions musculaires dans les cas invétérés.

2/ Deuxième période : de FERNEL à TISSOT.

Les auteurs de la renaissance mépriseront leurs prédécesseurs avant d'être frappés à leut tour de mépris par leurs successeurs.

Jean FERNEL médecin de Henri II distinguait 3 types de "douleur de tête" : la céphalalgie, la céphalée et l'hémicranie. Il distinguait cette dernière des deux premières par ses caractères et sa nature.

Par la suite les travaux furent nombreux, abondants en théories pathogéniques qui s'éloignaient de plus en plus de l'observation.

Quelques auteurs méritent cependant d'être cités, ce sont :

- Ch. LEPOIS doyen de la faculté de médecine de Pont à Mousson qui donne au XVIIe siècle la première observation de "troubles nerveux" accompagnant la migraine.
- VATER et HEINICKEL (1723) qui paraissent avoir cité la première

observation de migraine ophtalmique

- et TISSOT médecin à Lausanne qui publie en I778 l'édition définitive de son "traité des nerfs et de leurs maladies". On y trouve l'observation d'une enfant de I2 ans dont les migraines s'accompagnaient de "spasmes de la tête et de la machoire".

Il propose de distinguer 4 sortes de maux de tête.

I/ la céphalalgie : "mal de tête le plus ordinaire auquel tout le monde est exposé"

2/ la céphalée : "quand le mal de tête est assez grave"

3/ la migraine : "qui se distingue du mal de tête ordinaire par son siège unilatéral, sa violence, sa périodicité et la ressemblance de chacun de ses retours"

4/ Dernière variété : "le clou" et "l'oeuf" suivant l'étendue de l'aire de la douleur, et qui "n'atteindrait guère que les femmes hystériques et plus rarement les hommes hypochondres".

Il reprend ainsi les 3 divisions de FERNEL en y ajoutant la notion de céphalées névropathiques.

3/ TROISIEME période : le dix neuvième siècle

Ce siècle occupe une place capitale dans l'histoire de la migraine sur un double plan.

- d'une part la description de ses différentes formes cliniques va atteindre la perfection grace aux cliniciens remarquables que furent LASEGUE, LIVEING, FERE, CHARCOT, GALEZOWSKI....

- d'autre part sur le plan nosographique, on peut distinguer trois périodes :

. la première jusqu'à Piony est une période de relatif désintérêt pour la migraine, celle ci continuant à être rattachée aux névralgies.

. la deuxième aux alentours de I840, consacre l'autonomie de la migraine tout au moins sur le plan syndromique.

. la troisième est celle de l'Ecole de la Salpétrière et couvre environ les 30 dernières années du XIXe siècle. Elle s'attache à l'étude du processus nerveux en cause, le problème essentiel étant celui des relations entre la migraine et l'épilepsie.

Il serait vain de citer tous les travaux consacrés à notre sujet, c'est pourquoi nous ne retiendrons que les plus réprésentatifs de l'évolution des idées.

- PIORRY médecin de la Pitié donne en I835 une excellente description du scotome scintillant. Il rattache la migraine ophtalmique qu'il "irisalgie" au cadre de la migraine, et emploie le premier le terme de "migraine accompagnée" pour désigner les troubles nerveux qui s'ajoutent à certains accès. Cependant il continue à la rattacher au cadre des névralgies.

- La thèse de LABARRAQUE en I837 "sur la céphalalgie et la migraine" constitue la première monographie importante consacrée à ce sujet. Il consacre 2 pages aux troubles nerveux dans la migraine : "on voit survenir quelquefois des mouvements convulsifs soit partiels, ce qui est plus com un, soit généraux ce qui est infiniment plus rare..." Il en fait une affection autonome et situe l'origine des troubles dans le système nerveux.

- Marchall HALL (I849) fut l'un des premiers à la rattacher à l'épilepsie "le mal de tête nauséeux (....) n'est pas dissemblable de la petite épilepsie".

- TROUSSEAU le grand clinicien, cite en I865 2 cas d'épilepsie survenue chez des malades ayant présenté de la "névralgie épileptiforme". Il n'y a pour lui, peut être que simple coïncidence et il ne voit dans la migraine qu'une forme de goutte larvée.

- LIVEING fait paraitre en I873 son remarquable traité sur la migraine et les troubles apparentés. Il distingue 4 sortes de migraines :

I/ l'hémicrania proprement dite
2/ le mal de tête nauséeux
3/ le mal de tête aveugle (c'est à dire la migraine ophtalmique)
4/ la migraine accompagnée de manifestations à type de paresthésies... "la migraine accompagnée d'épilepsie" y est analysée de façon minitieuse.

Les observations sont très nombreuses. Dans certains cas "nous nous retrouvons dans l'épilepsie" et il a rencontré celle-ci 9 fois chez 67 migraineux (4 fois chez les parents et 5 fois chez

les malades eux mêmes.

Cette proportion semble très forte en regard de la rareté des faits observés par les auteurs, mais en fait, il s'agit le plus souvent de migraines ophtalmiques. Quant à l'étiologie, il la rapproche de l'"hystéro-épilepsie" en évoquant une tare génétique lorsque coexistent dans une famille migraine et épilepsie.

- LASEGUE qui était migraineux lui même et y voyait une supériorité sur LIVEING nie toute parenté entre migraine et épilepsie.

- GALEZOWSKI dans son "étude sur la migraine ophtalmique" (I878) écrit qu'"il est incontestable que les individus atteints d'attaques épileptiformes peuvent accuser quelquefois des phénomènes de migraine ophtalmique"

- FERE dont les travaux furent nombreux entre I88I et I900 rapporte des cas d'association de migraine et d'épilepsie et publie en I890 l'observation d'un malade qui présentait des crises de migraine et d'épilepsie comportant la même aura sensitive.

Il montre la fréquence des "troubles convulsifs et sensitifs" et en fait une varieté autonome qu'il range après les épilepsies sensorielles, l'expliquant par une anémie spasmodique du carrefour sensitif et de certains points du cortex.

- CHARCOT le grand maitre de la Salpétrière admet aussi la parenté entre la migraine et l'épilepsie en la limitant au cadre de la "migraine ophtalmique accompagnée" ("en dehors de la migraine ophtalmique simple, vous avez la migraine ophtalmique qui est accompagnée de phénomènes de mauvais aloi...") terme qui restera définitivement, en écartant la migraine ophtalmoplégique.

- JACKSON (I888) envisage la migraine comme un symptome de vraie épilepsie car elle se manifeste de paroxysemes.

- BERBEZ (I889) consacre une importante revue générale à la migraine et un article à IO cas de migraine accompagnée. Il rapporte l'observation d'un malade dont la tante est épileptique et qui présente des migraines accompagnées avec troubles sensitifs, troubles de la parole et quelques légères secousses des lèvres ; et il déclare "ici éclate la parenté de la migraine accompagnée et de l'épilepsie, tout au moins de l'épilepsie partielle".

- Pour KRAFT-EBING (I897) il existe incontestablement des

rapports étroits entre l'épilepsie et la migraine ophtalmique ; la migraine simple n'ayant aucun rapport avec l'épilepsie, et si les 2 se rencontrent, ce n'est qu'une simple coïncidence.

- BORDANI (1897) rejoint WOOD qui écrit "le parallélisme entre la migraine et l'épilepsie est vraiment si complet qu'il semble difficile d'échapper à la conviction que nous avons affaire à deux troubles étroitement liés".

Ainsi nous voyons l'évolution des idées qui se fait vers un rattachement pour les "migraines associées ou accompagnées" à l'épilepsie partielle. Phénomène surprenant si l'on pense que parallèlement progressait l'étude des épilepsies ; or loin de les différencier, cet approfondissement des connaissances, au contraire les rapprocha ; les auteurs ayant été frappés davantage par les ressemblances (prodromes des migraines accompagnées avec les manifestations de l'épilepsie partielle) que par les différences qui les séparaient.

4/ Quatrième Période : le vingtième siècle

La période descriptive sur laquelle nous nous sommes peut être trop longuement étendus, terminée, la migraine et l'épilepsie ayant apparemment acquises leur autonomie, de nombreux auteurs ont débattu pour savoir s'il pouvait exister des liens entre les deux affections. Les idées évolueront peu jusque vers les années 40 période à partir de laquelle le débat fut relancé par l'apport de l'EEG.

I- Les auteurs qui ont soutenu l'existence d'une relation étroite entre la migraine et l'épilepsie se sont appuyés sur un certain nombre d'arguments :

- la fréquence des antécédents familiaux migraineux chez les épileptiques et inversement, et, la fréquence des migraines chez les épileptiques comme nous le verrons au chapitre III

- la ressemblance des auras sensitives, sensorielles ou motrices de l'épilepsie, avec les prodromes de la migraine accompagnée.

- le caractère récurrent et paroxystique des 2 types de crises.

- la possibilité de convulsions ou de pertes de connaissance

au cours de la migraine, et la coexistence des 2 types de crises chez certains malades.

- la notion de personnalités psychiques semblables avec manifestations névrotiques
- l'existence de facteurs déclenchants identiques (émotions, fatigue, menstruation)
- la possibilité de perturbations EEG semblables à celles observées dans l'épilepsie comme nous le verrons au chapitre I
- l'identité du traitement. Certains auteurs affirmant avoir guéri leurs migraineux par un traitement anticomitial
- la possibilité d'une pathogénie identique de type vasculaire.

Il serait vain et fastidieux de parler longuement de tous les auteurs qui ont soutenu cette thèse. Parmi eux nous retiendrons :

- CORNU dont la thèse remarquable parait à Lyon en I902, la même année que l'important travail de KOVALEWSKI.
- GOWERS dans son "Borderland of Epilepsy" (I907) écrit que bien qu'il y ait des différences, il est indiscutable qu'il y a une relation entre les 2.
- FROMENT et GENET qui rapportent en I9I3 à la Société Médicale des Hopitaux de Lyon, une observation de migraine ophtalmique et d'épilepsie.
- JEAN, qui dans sa thèse en I925 fait une revue des travaux consacrés à la migraine et aux cas de "migraines accompagnées d'épilepsie".
- DELHOMME qui pense, dans sa thèse (I958), que les 2 affections doivent dans certains cas être reliées l'une à l'autre, et que ceci pourrait s'expliquer par une pathogénie mésodiencéphalique.
- LENNOX (I960) pour qui les pourcentages élevés d'antécédents migraineux chez les épileptiques et inversement, l'existence de migraine et d'épilepsie chez des jumeaux monozygotes, la coexistence des 2 syndromes sont en faveur d'une ralation. La migraine ne serait qu'une "autonomic épilepsy".
- BASSER qui publie en I969 un remarquable travail dans lequel il écrit qu'un certain nombre d'éléments cliniques génétiques et EEG plaident en faveur d'une parenté.

Nous ne ferons enfin que citer: HORTSMAN, STROMMAYER, EINSTEIN, LERCH, FLATAU, WERNICKE, SPATZ, IB, LLOYD, PATTERSON, CURSCHMANN, HEISSER, PELZ, BOLTEN, PAGNIEZ, PARKER, CLAUDE, ERISCH, VIKING, HAMES, GIRARD, ELY, COBB, HESRY et plus près de nous RUIZ, FROELICH, CANDIDO, BERTRAND, GREENE, HUGHES, SCOTT.

II - Mais un certain nombre d'autres auteurs réfutent un à un les arguments exposés plus haut, nient toute relation entre les deux syndromes et déclarent qu'il ne s'agit que d'une simple coïncidence. Nous ne nous étendrons pas sur les divers points de contestation soulevés car nous aurons l'occasion de revenir dessus dans les chapîtres siuvants.

-PASTEUR VALLERY-RADOT (I925) insiste sur les dissemblances portant sur le contexte étiologique et les causes déclenchantes ainsi que sur les résultats contradictoires des statistiques concernant la répartition des deux syndromes. Il conclue: "il n'y a entre la migraine et l'épilepsie qu'une analogie à établir; il n'est pas possible d'expliquer un des deux syndromes par l'autre".

-CHRISTIANSEN (I925) s'attache plus particulièrement aux différences séméiologiques entre la migraine accompagnée et l'épilepsie Bravais Jacksonienne (durée, absence de clonies, de déficit post critique dans la migraine, alternance d'un côté ou de l'autre dans cette dernière).

Pour ces 2 auteurs la coexistence d'épilepsie et de migraine est fortuite et doit faire rechercher une lésion cortico-méningée.

- MARCHAND et AJURIAGUERRA (I942) dans leur remarquable étude ont cherché l'existence et les modalités des céphalées chez I00 épileptiques. Ils ne trouvent parmi ceux ci que I0 malades ayant peut être eu des migraines. Ils reprennent un à un les arguments en faveur d'une relation et concluent : "ce n'est qu'en considérant des formes atypiques ou frustres que l'on a tenté de montrer l'identité des 2 affections... Elles peuvent s'observer chez un même malade, mais la migraine commune est rare chez les épileptiques, à condition de ne pas étiqueter de ce nom les états pseudo-migraineux".

- Pour ALVAREZ (1959)

. il s'agit en général de sujets physiquement, intellectuellement et socialement différents

. les migraineux qui n'ont pas d'antécédents familiaux d'épilepsie ou de psychose ont habituellement des EEG normaux.

. Les anticomitiaux n'améliorent pas les migraines

. les migraineux simples ont rarement une épilepsie ou des parents épileptiques.

Nous ne ferons que citer les travaux de : SPILLER, FORLI, TURNER, HUBBELL, PHILLIPS, ROGER, MATZDORF, BRAMWELL, PASKIND, BRIDGE, ROSENBAUM, PRUVINAGE, ESPALADER-MEDINA, TASHEV, LEES, COTTE-RITTAUD, BAROLIN, NICE, LAJOINIE, CHRISTIAN, MINCK, MATULAY, NAZOR BLAU.

III- Enfin d'autres auteurs comme MORENAS et DECHAUME, SEGUR KISSEL, RISER, MONTEIL, PRESSAGER, HEYCK, SELBY, BANCAUD.

Cette première partie sera consacrée à l'exposé de nos observations et à des commentaires purement séméiologiques.

Nous avons réuni nos observations en trois groupes.

- Premier groupe : il s'agit de migraines simples, ophtalmiques ou accompagnées avec perturbations importantes du tracé EEG.

- Deuxième groupe : il s'agit de migraines s'associant à des troubles de conscience : perte de connaissance d'allure syncopale, syndrome confusionnel et même coma, la séméiologie migraineuse n'étant d'ailleurs pas toujours au premier plan.

- Troisième groupe : il s'agit de migraines associées à une commitialité clinique, les deux pouvant coexister ou s'intriquer.

Cette classification peut paraitre arbitraire vu que les observations sont parfois à la frontière de deux groupes. Elle a néanmoins l'avantage de la facilité et de la clarté de l'exposé.

- Chapitre I -

MIGRAINES AVEC ANOMALIES EEG

Il s'agit dans tous les cas de sujets qui présentent des migraines, soit simples, soit ophtalmiques, soit accompagnées mais sans signe clinique de comitialité, ni troubles de conscience. Leurs tracés électriques montrent des anomalies importantes qui nous ont posé des problèmes par leurs aspects se rapprochant de ceux observés dans l'épilepsie. Nous en rapportons 8 observations.

OBSERVATION I

Migraines accompagnées évoluant depuis l'enfance avec ondes lentes localisées persistant 23 jours après une crise migraineuse.

Madame DULAY Geneviève née le 20.5.I935 a 38 ans lorsqu'elle est confiée au Pr. Garde.

- mère présentant des migraines accompagnées.
- nombreux accès de migraines entre I3 et I6 ans ; puis silence clinique jusqu'à la naissance de son fils à l'age de 27 ans.

Les migraines se déroulent toujours de la même façon : apparition d'un engourdissement des 3 derniers doigts de la main D qui gagne progressivement les autres doigts, l'avant bras, le bras puis l'hémiface droite avec parfois des troubles du langage. Il s'y associe une hémianopsie latérale homonyme droite ou un scotome scintillant de l'hémichamp visuel droit. Ceci dure environ 20 minutes, puis survient une hémicranie pariétale gauche pulsatile avec photophobie qui dure toute la journée. Parfois celles ci, surviennent sur un mode mineur avec quelques paresthésies des doigts associées à des céphalées tantôt droites tantôt gauches.

En novembre I973, un EEG (Mme BINDSCHEDLER) pratiqué après une crise montre des "anomalies lentes au niveau de la région temporale antérieure et moyenne gauche".

Elle est alors hospitalisée du 26.II au 7.I2.73 dans le service du Professeur GARDE.

- l'examen neurologique et le fond d'oeil sont normaux.

- l'EEG (26 jours plus tard) montre : "des anomalies lentes à 4-5 c/s temporales antérieures gauches accentuées par l'hyperpnée (HPN)". L'écho médian est en place.

- - la scintigraphie cérébrale est normale

- l'artériographie carotidienne gauche pratiquée sous SOLUMEDROL + CAFRAMOL s'accompagne d'une migraine accompagnée identiques aux précédentes. Elle est normale dans sa portion intra cranienne, avec discussion sur certains clichés d'une sténose de la carotide interne au cou.

Elle sort le 7.I2.73 avec de la DHE.

OBSERVATION II

Migraines accompagnées avec hémicranies droites et manifestations cliniques droites et gauches évoluant depuis l'adolescence, associées à des anomalies EEG de type comitial.

Madame L... Ginette née le 9.I2.43 présente depuis l'age de I5 ans des épisodes récidivants (I958-I965-68-7I) débutant par des paresthésies faciales droites avec impression de poussière dans l'oeil droit, qui gagnent le bras du même coté le membre inférieur étant respecté. Il s'y associe une sensation de voile devant l'oeil droit avant que survienne une céphalée hémicranienne temporale droite, durant 3 heures sans nausée ni vomissement.

Depuis I97I ces accidents sont plus fréquents, environ tous les 2 mois, s'accompagnant parfois de troubles transitoires de l'expression du langage.

En mars I973 nouveau malaise plus prolongé avec céphalée droite comportant en plus une atteinte de l'hémiface gauche qui motive un EEG en juillet. Celui ci montre "bouffées d'ondes lentes tantôt droites, tantôt gauches, avec prédominance gauche au cours de l'HPN".

La malade est hospitalisée du I8 au 24 octobre I973 dans le service du Professeur GARDE.

- l'examen neurologique, le FO, les radiographies du drane sont normaux.

- l'EEG montre : "à l'HPN, ralentissement important du

rythme de base, en particulier dans les régions antérieures où il existe des ondes lentes d'aspect encadré à 2,5 c/s. A la fin de l'épreuve la malade se plaint de paresthésies de la main droite. L'échomédian est en place.

- l'artériographie carotidienne droite avec compression gauche, sous SOLUMEDROL et CAPRAMOL est normale ; mais elle s'accompagne de paresthésies des MS et MID, suivies d'une obnubilation rendant difficile l'interprétation des troubles de la compression. Ces troubles rétrocèdent en 3 heures alors que s'installe l'hémicranie droite réalisant un tableau semblable à ceux qui ont motivé l'hospitalisation.

Elle sort le 22.IO.I973 avec de la PRETONINE.

OBSERVATION III

Migraines ophtalmiques évoluant depuis l'enfance avec anomalies focalisées à l'EEG, quelques jours après une crise migraineuse.

Monsieur T... Alain né le I5.9.I952, dont la grand-mère présentait des "crises de foie", présente depuis l'age de 7-8 ans des migraines ophtalmiques associant

- des troubles visuels à type de scotome scintillant parfois droit, mais le plus souvent gauche.
- des céphalées débutant souvent d'un côté ou de l'autre pour devenir bilatérales fronto temporales et rétro orbitaires. Elles s'accompagnent de vomissements qui coincident avec la fin des signes visuels, et elles durent toute la journée. Elles surviennent surtout le samedi dimanche, environ 2 fois par an.

Le 30.9.I973, il présente un nouveau malaise débutant par des "stries lumineuses" empêchant toute vision, puis I5 à 30 minutes plus tard céphalées identiques aux précédentes avec vomissements. En même temps les troubles visuels se modifient et il existe alors une hémianopsie latérale homonyme gauche. Les céphalées vont persister pendant quelques jours, ce qui motive son hospitalisation le 5.IO.I973 dans le service du Professeur GARDE.

- l'examen neurologique, le FO sont normaux

- l'EEG (IO.IO73) : "ralentissement temporal droit à l'HPN".
- l'échomédian est en place.
- Il sort le I2.IO.73 DHE + THEINOL Bailly

Un EEG pratiqué I mois plus tard montre une disparition des anomalies.

OBSERVATION IV

Apparition à l'age de 36 ans après un traumatisme cranien, de migraines accompagnées électriques focalisées.

Madame G... Henriette née le I.9.I933 a présenté en I969 à l'age de 36 ans un traumatisme cranien (chute de 3 mètres de haut) avec une perte de connaissance de quelques minutes.

Entre octobre I969 et I970, elle présente plusieurs malaises débutant par des fourmillements du bras gauche pendant 5 à IO minutes accompagnés de dyspnée, de paleur, d' "impossibilité" de se lever, suivis d'une céphalée droite durant toute la journée.

Le 7.IO.70 un EEG est réalisé : "discrètes anomalies lentes en bouffées temporo-occipitales droites", ce qui motive son hospitalisation du I6.IO.I970 au 2.II.I970 dans le service du Professeur GARDE.

- l'examen neurologique, le FO sont normaux.
- l'EEG : "discrètes anomalies lentes temporales droites à l'HPN"
- l'écho médian est en place
- la gamma encéphalographie et l'artériographie carotidienne droites sont normales

Entre I970 et I974 la malade qui présente toujours des migraines calmées par le repos et la DHE, a eu plusieurs EEG qui étaient normaux.

OBSERVATION V

Migraines simples depuis plusieurs années, et découvertes d'anomalies électriques localisées après une migraine accompagnée.

Monsieur D... Mario, né le 3.8.I940 sans antécédents

familiaux migraineux a fait à l'age de 8 ans une chute d'un balcon avec choc occipital et perte de connaissance de près de 24 heures.

Entre I968 et avril I970 il présente environ I fois par semaine des hémicranies gauches allant de la région orbitaire à l'occipal, pulsatiles, durant quelques heures, sans nausées, ni vomissements.

En avril I970, survient une hémicranie gauche suivie, lorsqu'elle a disparu, par une hémiparésie droite avec hémi-paresthésies et difficulté à trouver ses mots.

Il est hospitalisé le I9.4.I970 dans le service du Pr. GARDE

- l'examen neurologique met en évidence un discret déficit droit sans autre signe neurologique. Le FO est normal.

- l'EEG : "discrètes perturbations surtout à l'HPN sous forme de bouffées un peu lentes dans la région temporo rolandique gauche".

- l'écho médian est en place

- l'artériographie carotidienne gauche est normale.

Pendant l'hospitalisation, l'arrêt, après quelques jours d'essai de la DHE, entraine la recrudescence des céphalées. Il sort le 9.5.I970 avec DHE.

Revu I mois et demi plus tard, il n'a eu qu'une migraine l'examen neurologique et l'EEG sont normaux.

Entre I970 et I974 il continue à présenter des migraines survenant surtout le Dimanche, souvent provoquées par le bruit et calmées par l'Aspirine.

OBSERVATION VI

Equivalents migraineux et anomalies électriques découvertes après une migraine accompagnée.

Mademoiselle A... Annie née en I958, a une grand-mère migraineuse. En décembre I969 elle présente plusieurs malaises à type de sensations vertigineuses, l'empêchant de dessiner et disparaissant après la prise d'un morceau de sucre.

En Février I970 à II heures du matin, alors qu'elle était

à l'école, nouveau malaise débutant par une sensation vertigineuse avec une impression de tête lourde, baisse de l'acuité visuelle à droite, sensation de paralysie des 3 derniers doigts de la main droite et céphalées diffuses pendant environ 2 heures.

Un EEG pratiqué le I2.2. I970 montre "discrètes anomalies temporales bilatérales prédominant à droite accentuées par l'HPN".

Elle est hospitalisée du 2[illegible] au 25.6.I970 dans le service du Professeur GARDE. Pas de nouveau malaise depuis février. Examen neurologique, EEG, gamma encéphalographie sont normaux.

Elle sort le 25.6.I970 avec le diagnostic de Migraine.

OBSERVATION VII

(observation prêtée par le Professeur MANSUY)
Migraines avec signes électriques de type comitial.

Mademoiselle L... Brigitte née le 25.7.I952 est hospitalisée en décembre I973 dans le service du Professeur MANSUY.

Le seul antécédent notable est un traumatisme cranien sans perte de connaissance en I97I dû à une chute à ski.

Elle présente depuis 3 ans des migraines survenant environ 4 fois par an et dont l'augmentation de fréquence a necessité l'hospitalisation. Il s'agit de céphalées pulsatiles, le plus souvent droites, obligeant la malade a se coucher pendant 24 heures, avec nausées et photophobie. Elles sont calmées par le COMPRALGYL.

- l'examen neurologique, le FO sont normaux.
- l'EEG (2I.I2.73 Dr COURJON) : "anomalies sous forme de 3 brèves bouffées d'ondes lentes hémisphériques droites associées à des pointes frontales droites".

OBSERVATION VIII

Trois épisodes de migraine accompagnée avec anomalies électriques de type comitial.

Mademoiselle B... Andrée née le 6.IO.45, sans antécédents familiaux, ni personnels en dehors d'un petit traumatisme cranien sans perte de connaissance dans l'enfance aavec plaie occipitale

présente les 23 et 26.IO et 2.II.I965 trois malaises : des paresthésies à type de courant électrique débutant au niveau du coude gauche, suivent une marche précise d'abord descendante vers l'extrémité du MSG puis ascendante jusqu'à la racine du membre pour atteindre toute l'hémiface gauche, la région péri buccale, la langue et même le pharynx. La durée est d'environ 5 minutes.

Deux de ces épisodes ont été suivis de céphalées sus et rétro orbitaires droites de topographie précise, d'intensité extrême, pulsatiles, avec état nauséeux et ayant duré 3 à 4 heures Elle est alors hospitalisée dans le service du Professeur DECHAUME où l'examen neurologique est normal, le FO est normal 3 EEG sont pratiqués (Dr COURJON).

- 26.IO : "axistence d'ondes lentes frontales irrégulières A l'HPN apparaissent des éléments lents dans les régions frontales qui sont parfois surchargés d'éléments pointes".

- 3.II : "présence soit d'ondes théta en bouffées, soit de pointes ondes isolées dans la région frontale supérieure ou rolandique droite".

- 9.II : "activité théta intermittente rolandique D et de rares pointes prédominant sur le vertex".

- l'écho médian est en place

- l'artériographie carotideinne droite est normale.

La malade est alors mise à un traitement associant GARDENAL et DHE. Elle est revue en septembre I966 ayant arrêté son traitement, et se plaignant de céphalées durant environ IO secondes toujours du coté droit. L'EEG (2I.9.66) montre des "pointes ondes isolées intermittentes frontales supérieures droites".

Ainsi nous avons rencontré 8 fois des ondes lentes localisées survenant 6 fois au repos, 2 fois à l'HPN, accentuées 2 fois par l'HPN, et associées 2 fois à des pointes localisées de même topographie

L'EEG dans la Migraine

Ces anomalies électriques à type d'ondes lentes focalisées ou de pointes sont elles habituelles au cours de la migraine ; celle est la question que l'on se pose après la presentation de ces observations.

Pour essayer d'y répondre, nous commencerons par une revue de la littérature consacrée à l'EEG dans la migraine. Nous ne prétendons pas que cette étude soit complète, car les travaux sont très nombreux et un certain nombre sont introuvables en France. Notre étude ne portera malheureusement que sur les auteurs que nous avons pu lire personnellement.

Nous avons éliminé de notre travail tous les résultats concernant des sujets ayant eu des pertes de connaissance ou des crises comitiales pour ne pas troubler un débat déjà difficile.

En effet les résultats de ces travaux, comme nous allons le voir, sont contradictoires. Pour les uns, les anomalies ne sont pas plus fréquentes chez les migraineux que chez des sujets normaux, alors que pour d'autres le pourcentage d'anomalies de type dysrythmique est particulièrement élevé ; ce qui repose le problème des relations entre la migraine et l'épilepsie et, de leurs frontières.

- Le premier travail semble être celui de STRAUSS et SELINSKY (I94I) qui ont enregistré 20 migraineux. Entre les crises 4 enregistrements sont anormaux. Pendant la migraine l'HPN provoque dans 5 cas des ondes lentes généralisées et dans 2 de ces 5 cas l'ergotamine supprime l'effet de l'HPN et la céphalée.

- SOLOMON, HARRIS et HUNT (I942) trouvent chez 40 migraineux 14 tracés anormaux, sans en préciser les caractères.

- ENGEL, FERRIS et ROMANO (I945) soumettent des migraineux à une décompression atmosphérique dans un caisson pneumatique. Celle ci provoque l'apparition de céphalées unilatérales rappelant leurs migraines. l'EEG à la phase du scotome scintillant montre des anomalies lentes occipitales, du côté opposé à la céphalée, qui disparaissent avec le scotome en même temps que s'installe la céphalée. Ils font des constatations identiques chez 3 sujets qui présentent des migraines spontanées. Ils concluent qu'il s'agit d'un mécanisme vasculaire entrainant une ischémie transitoire du cortex occipital .

- DOW et WHITTY (I947) trouvent 30 tracés anormaux chez 5I migraineux.

  - dysrythmie généralisée entre les crises : I4 cas
  - activité symétrique épisodique bilatérale : I2 cas
  - anomalies focales persistantes : 4 cas.

Sur I0 tracés pendant la crise, 6 seulement montrent une apparition ou une exagération des anomalies pendant l'aura, alors que le tracé n'est pas modifié à la phase céphalalgique.

Les auteurs concluent qu'il faut être prudent dans l'interprétation de l'EEG et soulignent la possibilité d'anomalies focalisées durables sans qu'il s'agisse de migraine symptomatique.

- LONGO, PUPO et LEMMI (I948) notent dans 2 cas de migraines ophtalmoplégiques la même dysrythmie bilatérale que dans la migraine.

- ROGER H. et J. (I949) analysent les tracés de 36 migraines relevées parmi 2500 tracés enregistrés à Marseille. Parmi ces 36 malades ils trouvent I7 migraines pures, II migraines ophtalmiques ou accompagnées, I4 cas d'association migraine - épilepsie.

  - Au repos : I0 EEG normaux
    26 EEG anormaux
    . I8 : extension de l'alpha
    . I3 : théta continu ou en bouffées surtout antérieures
    . 3 : tracé asymétrique
    . 2 : pointes ou pointes - ondes chez 2 migraineux épileptiques
    chez les migraineux épileptiques : I0 tracés anormaux sur I4.
  - A l'HPN (34 tracés) :
    . négative : I5 fois
    . anormale : I9 fois à type d'hypersynchronie importante (dont I0 fois chez les migraineux épileptiques)

Les anomalies focalisées persistantes sont rares puisqu'elles ne furent trouvées que chez I malade qui présentait des migraines

ophtalmiques avec pointes occipitales à l'EEG, et qui, un an plus tard, se mit à présenter des crises comitiales à aura visuelle.

Les auteurs concluent en notant le pourcentage important d'anomalies, l'extension de l'alpha étant plus fréquente chez les migraineux puis, traduisant le terrain migraineux, alors que les anomalies lentes prédominent chez les migraineux épileptiques et traduiraient le terrain épileptique.

- COHN (I949) trouve 4I % d'EEG anormaux chez 83 migraineux et des ondes lentes occipitales à 3 c/s durant le scotome scintillant chez 2 migraineux qui sont améliorés par le DIHYDAN

- DALSGAARD NIELSEN, HERTZ C et H (I950) notent que la dysrythmie est fréquente chez les migraineux entre les crises. L'histamine provoque des migraines mais pas de dysrythmie.

- FRIEDMAN et COHN (I95I) Les anticomitiaux sont bénéfiques pour les migraineux qui présentent des anomalies lentes.

- ULETT, EVANS et O'LEARY (I952) signalent chez I000 malades souffrant de céphalées non symptomatiques 9,7 % de tracés anormaux chez les hommes et 20,6 % chez les femmes dont 390 migraineux avec I3,3 % d'EEG anormaux. Les EEG dysrythmiques sont plus souvent chez les sujets présentant des antécédents familiaux de migraine ou d'épilepsie.

WEILL (I952 - I953 - I954) individualise une forme électro clinique particulière de migraine qu'il appelle "migraine dysrythmique" caractérisée par :

- des anomalies EEG variées à type de paroxysmes lents de haut voltage qui peuvent être facilement obtenues à l'HPN
- la fréquence des syncopes et des troubles du langage
- la fréquence des troubles psychiques
- la sensibilité au traitement anticomitial alors

que l'ergotamine a peu d'effet.

Elle est rare puisqu'il la trouve 8 fois chez 89 migraineux (7 femmes et I homme dont I avait présenté des convulsions et 5 autres des syncopes).

- RODRIGUEZ-ARIAS, SAMSO-DIES et VILA-BADO (I953) classent les tracés chez les migraineux en 3 catégories :
  - normaux et subnormaux
  - altérations de type comitial
  - tracés de bas voltage avec fréquences rapides dominantes.

L'ergotamine et l'histamine influencent les tracés.

- LOCKETZ et GOLDENSOHN (I953) trouvent chez 20 migraineux
  - 6 tracés à la limite de la normale
  - I2 tracés anormaux (activité lente, paroxysmes ou activité rapide)

Dans 9 cas il existe un foyer temporal et chez 2 sujets ce foyer apparaissait après que l'aura eût disparu. Ces foyer persistent plusieurs mois et dans 4 cas ne sont pas modifiés par la DHE. Les auteurs expliquent ces anomalies par le fait que le lobe temporal est vascularisé par des branches artérielles terminales et donc très vulnérable à l'ischémie.

- MANSEAUX, JORDA et TIMSIT (I953) rapportent l'observation d'un enfant de I2 ans qui présente des migraines ophtalmiques accompagnées (hémiparesthésies gauches, anarthrie, hémicranie D), avec à l'EEG dysrythmie, pointes isolées et bouffées d'ondes lentes temporales postérieures gauches augmentées par l'HPN. Guérison par le traitement anticomitial. Pour les auteurs un tel tracé signe la nature comitiale de la migraine.

- KISSEL, ARNOULD, HARTEMANN (I954) rapportent 2 observations du même type. L'une est celle d'une migraine ophtalmique accompagnée (scotome hémianopsique, hémiparésie, céphalée à bascule) avec ondes lentes en bouffées diffuses à l'HPN et crise comitiale déclenchée

par le CARDIAZOL. L'autre est celle d'une migraine ophtalmique banale avec ondes théta et delta bilatérales augmentées par l'HPH chez un garçon dont le frère jumeau est un migraineux comitial. Pour ces auteurs ces aspects EEG traduisent une dysrythmie cérébrale et constituent une prédisposition à l'épilepsie. Ces observations seront reprises par PRESSAGER dans sa thèse.

- BARTSCHI-ROCHAIX (I954) note chez 29 migraineux :
  - 9 tracés normaux
  - 20 tracés anormaux avec le plus souvent une asymétrie de l'alpha, et parfois des ondes delta. Le Cardiazol ne fait pas apparaitre d'anomalies de type épileptique. L'quteur conclue que l'EEG permet de différencier la migraine et l'épilepsie et de rattacher à l'une ou à l'autre les formes mixtes.

- BECHER (I955) considère que les anomalies décrites dans la migraine n'ont pas grande valeur et que seules les anomalies focalisées doivent faire rechercher une étiologie organique.

- HEYCK et HESS (I955) étudient 200 céphalées " vaso motrices" et 48 migraineux typiques. Dans ce dernier groupe, il existe 50 % de tracés intercritiques anormaux dont :
  - 20 % de dysrythmies généralisées
  - 8 % d'anomalies focalisées
  - I6 % de paroxysmes hypersynchrones, alors que ceux ci ne sont rencontrés que chez IO % des sujets du premier groupe. Ils apparaissent en général à la SLI, surtout dans le premier groupe et sont analogues à ceux rencontrés dans l'épilepsie. Ces sujets sont généralement améliorés par les anticomitiaux.

- RUIZ-LEIRO et SURIS-RAMIREZ (I955) étudient 23 migraineux dont 5 ont présenté des pertes de connaissance. Ils trouvent :
  - dysrythmie bilatérale frontale : 2
  - dysrythmie sur I hémisphère : I
  - petit mal (aspect EEG non précisé) : II
  - activité épileptique bitemporale : 2

- discrète dysrythmie généralisée : I
- épilepsie psycho motrice : I
- 3 cas subnormaux et 2 normaux.

Dans I7 cas le traitement anticomitial sera efficace. Les auteurs concluent que la migraine peut être une manifestation de l'épilepsie et que le traitement anticonvulsivant a un intérêt diagnostique, l'EEG ayant peu de valeur.

- INGHIRAMI (I955), PINTUS et INGHIRAMI (I955) étudient 2I et 22 migraineux sans antécédents comitiaux personnels ou héréditaires. Les tracés sont de 3 types :

- tracés normaux : 5/2I et 6/22
- hyperactivité alpha associée à des rythmes lents : I0/2I et I0/22
- tracés désynchronisés : 6/2I et 6/22

Chez les migraineux avec antécédents héréditaires de migraines se rencontre essentiellement le deuxième type alors que chez les migraineux sans antécédents se rencontre essentiellement le troisième type ; ce qui, pour les auteurs doit permettre dans la majorité des cas de différencier ces 2 types de migraineux.

- SEGUIER-HEBRARD (I953) et MONTEIL (I955) utilisant dans leurs thèses les 800 observations personnelles de migraines de riser rapportent chacun I cas de migraine ophtalmique accompagnée avec anomalies EEG (dans I cas rythmes théta pointus avec ondes raides après l'HPN, dans l'autre ondes lentes postérieures associées à des pointes-ondes).

Pour ces auteurs l'existence de telles anomalies n'autorisent pas à incriminer la parenté épileptique mais seulement un disfonctionnement cérébral.

- PANZANI et BOYER (I955) enregistrent II0 migraineux typiques. Il s'agit de I00 aldutes (60 femmes et 40 hommes) et de I0 enfants (9 garçons et I fille). Dans 4 cas une épilepsie est associée (I cqs de grand mal, 3 cas de crises psycho motrices).

Ils trouvent :

- 32 tracés normaux

- 78 tracés anormaux avec soit anomalies du rythme de fond, soit anomalies se superposant à un rythme de fond normal ou non. Ainsi 70 % des sujets se répartissaient en :

. 57 cas : anomalies bilatérales synchrones

. 2I cas : anomalies focalisées le plus souvent pariéto-temporales

Si l'on considère les I3 cas de migraines ophtalmiques et les 2I cas de migraines accompagnées, on trouve :

- I2 tracés normaux
- I5 tracés avec anomalies bilatérales synchrones
- 7 tracés avec anomalies focalisées (celles-ci étant plus fréquentes dans les migraines accompagnées) qui seraient "la manifestation d'un foyer discrètement irritatif sans phénomènes lésionnels et traduiraient une souffrance des neurones".

- KRISCHEK (I956) enregistre 74 migraineux et trouve :
  - I5 EEG normaux
  - 46 EEG subnormaux
  - I3 EEG anormaux avec diminution unilatérale de l'activité

Pour l'auteur, un foyer delta, inhabituelle dans la migraine, doit faire rechercher une cause organique.

- HEYCK (I956) rapportant les résultats de 82 EEG enregistrés chez 62 migraineux trouve :
  - I2 hypersynchronismes
  - I3 ondes lentes diffuses
  - 5 anomalies focalisées intercritiques dans 5 cas de migraines accompagnées.

- DELHOMME (I958), rapportant dans sa thèse l'expérience de Loiseau concernant 30 migraineux, classe les anomalies observées en 3 groupes (les tracés critiques et intercritiques n'étant guère différents)
  - modifications portant sur le rythme alpha qui est souvent très abondant
  - le plus souvent activité rapide béta très abondante

mélée de rythmes en arceaux vers les régions rolandiques et réalisant parfois un aspect d'hyperexitabilité neuronique (base amplitude, rythmes rapides, entrainement très important à la SLI)

- aspect franchement pathologique avec présence d'ondes lentes augmentées par l'HPN, ces cas étant étiquetés suivant les auteurs épilepsie ou dysrythmie.

L'auteur pense que les foyers de pointes ou d'ondes lentes ne sont que des rythmes transmis auxquels les particularités anatomiques ou physiologiques du cortex, ou les montages EEG ont donné une apparence paroxitique et focale.

SEGUR (1959) a revu pour sa thése 63 observations électro cliniques de migraineux et, 34 de céphalalgiques. Il trouve :

. Chez les migraineux : 35 tracés normaux (55,6 %)
28 tracés altérés (44,4 %)

Ces altérations étant :

1/ asymétrie du rythme de fond avec alpha plus ample et plus extensif d'un côté (7 fois)

2/ tracés dysrythmiques avec bouffées théta, à type de synchronisation lente, à maximum le plus souvent postérieur (19 cas)

3/ dysrythmie discrètement irritative (4 cas)

4/ bouffées d'ondes lentes à 3 c/s mélées à des pointes à prédominance antérieure (1 cas)

5/ altérations focalisées de type transmis (3 cas)

. Chez les céphalalgiques : 22 tracés normaux (64,4 %)
12 avec altérations discrètes (35%)

On voit donc apparaitre une plus grande fréquence d'anomalies EEG chez les migraineux ; cependant les anomalies à type de bouffées théta sont à la limite du pathologique et d'interprétation délicate. On doit enfin remarquer que les tracés altérés sont plus fréquents dans les migraines accompagnées (50 %) que dans les migraines simples (33 %) et qu'il n'y a pas de relations entre l'existence d'anomalies et le caractère héréditaire des migraines.

- GOLLA et WINTER (1959) analysent la réponse à la SLI chez

II3 migraineux et 50 sujets témoins. Ils appellent "H réponse" une réponse d'amplitude relativement élevée enregistrée au niveau des aires occipitales avec une fréquence d'éclairs d'environ 20/sec. Cette réponse est obtenue chez 96 % de migraineux contre I6 % chez les sujets témoins.

- SELBY et LANCE (I960) ont réalisé 459 tracés dans 500 cas de migraines et de céphalées vasculaires apparentées. Ils trouvent 29,8% d'EEG anormaux se répartissant en:

- 26,2%:ralentissement bilatéral
- 3,2% :activité lente asymétrique
- 0,4% :pointes-ondes

Pour les sujets de plus de I3 ans, il y a 26 % d'EEG anormaux, le pourcentage étant plus élevé chez les femmes que chez les hommes. A noter dans 4,5 % l'association à une épilepsie.

- ROSENBAUM (I960) rapporte 5 observations de migraine hémiplégique familiale. Dans 2 cas il existe 4 heures après le début d'une attaque, des anomalies électriques sévères à type d'ondes lentes qui ont disparu 7 à I2 jours plus tard.

- FROELICH (I960) étudiant les tracés de 500 enfants céphalalgiques trouve 44 % de tracés anormaux soit :

- 33 % de rythmes lents
- 9,7 % de pointes
- I,3 % de rythmes rapides

Les anomalies furent trouvées chez 8I sujets ayant des antécédents familiaux . Pour l'auteur, la céphalée peut être un équivalent épileptique, en particulier quand apparaissent des pointes, et nécessite alors un traitement anticomitial.

- PLUVINAGE (I96I) étudie dans son excellente monographie environ 50 EEG faits à distance des crises chez des migraineux. Il trouve seulement 9 tracés anormaux à l'hyperpnée sans traduction clinique. Il s'agissait exclusivement de femmes de 22 à 38 ans sans antécédents familiaux ou personnels d'épilepsie, dont le

tracé se normalisa sous traitement barbiturique. Pour l'auteur "ces anomalies donneraient un aperçu sur la constitution du terrain migraineux beaucoup plus qu'elles ne permettaient de conclure à une identité de nature entre épilepsie et migraine.

ESPADALER-MEDINA (I96I) étudie I50 cas de céphalées dont IO migraines parmi lesquelles 80 % de tracés sont normaux et aucun n'est de "type comitial" seuls 2 ont un tracé désynchronisé) ; et I2 cas de céphalées paroxistiques avec EEG de type épileptique qu'il considère non comme des migraines mais comme des céphalées épileptiques et traite avec succès par des anticonvulsivants.

- CAMP et WOLFF (I96I), pour ces auteurs, si dans une population de céphalalgiques, les EEG sont les mêmes que dans le reste de la population, chez les migraineux, il y a 2 fois plus de tracés anormaux. Ceux ci se divisent en 2 catégories :

I/anomalies non focales intercritiques

2/ anomalies focales de 3 types :

- pendant la crise durant quelques minutes
- durant de quelques heures à quelques jours
- persistant entre les crises exceptionnellement.

- BOUDIN (I96I) et coll. "La migraine avec anomalies électriques est très rare" puisque les auteurs n'ont pu en réunir que 8 observations en 5 ans. En général les tracés critiques et inter critiques qui sont normaux ou subnormaux (rythmes béta, aspect en arceau de l'alpha ou théta disséminé)

- dans 5 cas il y avait des anomalies lentes diffuses le plus souvent bilatérales synchrones augmentées par l'HPN et disparaissant à la SLI.

- dans 3 cas il y avait des anomalies localisées soit à type d'ondes lentes, soit de type irritatif.

Chez tous ces malades les examens complémentaires furent normaux.

- BARRIOS (I96I) trouve chez 77 migraineux, 55 % d'EEG patho-

logiques à type de dysrythmie le plus souvent généralisée, localisée du côté correspondant aux signes cliniques dans I/4 des cas.

- MEIL (I962) dans une nouvelle étude sur la migraine dysrythmique chez 236 migraineux en trouve 59 cas (25 %) dont I avait eu des convulsions et 2 avaient des antécédents familiaux d'épilepsie.

- TASHEV (I962) étudiant les tracés de 55 migraineux et de I8 céphalalgiques trouve :

- 22 normaux
- 5I anormaux

(théta généralisé 26, delta généralisé IO, activité de bas voltage 9 béta 3, diminution d'amplitude du côté de la céphalée 2, aspect de pointes I)
comparant ces résultats à ceux de HEYCK obtenus à la SLI, il conclut que la migraine ne peut être incluse dans le cadre de l'épilepsie, car les réactions hypersynchrones s'observent aussi bien chez les sujets sains que chez les épileptiques.

- Pour MERRITT (I963) les tracés critiques dans la migraine sont généralement normaux avec 2 exceptions possibles

- un ralentissement occipital durant le prodrome d'une migraine ophtalmique
- une anomalie focale chez des sujets avec un déficit neurologique.

- WOLFF (I963) considère que les migraines ophtalmiques et les migraines accompagnées avec anomalies EEG diffuses ont un lien avec l'épilepsie et doivent être traitées par les anticonvulsivants.

- FENYO et SZENDROI (I963) notent dans 6 cas de migraines accompagnées l'anormale fréquence de rythmes lents ou d'anomalies irritatives focalisées.

- CANDIDO (I963) rapporte I3 cas de migraines avec anomalies

électriques de type comitial généralement temporales, et plus spécialement gauches. Ces malades ont été améliorés par un traitement anticomitial.

- Pour KARLOFF (I963) une migraine qui présente des signes comitiaux à l'EEG nécessite un traitement anticomitial.

- SMYTH et WINTER (I964) étudient 202 migraineux chez lesquels ils trouvent 87 tracés anormaux au repos (43 %)

- 27 : rythmes delta
- 59 : rythmes théta
- I : pointes

et 94 % d' "H réponse" à la SLI contre I3,7 % chez les témoins. Cette dernière n'est pas influencée par l'inhalation de carbogène et, est de grande importance pour le diagnostic de migraine.

- LERIQUE-JOECHLIN et MISES (I964) notent dans I20 cas de migraines chez l'enfant une sensibilité pathologique aux stimulations (HPN, SLI) et classent celles avec tracés anormaux en trois groupes :

- I/ 3 cas : pointes ondes sans signe clinique d'épilepsie
- 2/ 34 cas : ondes lentes bilatérales ou unilatérales (crises intenses et répétées, précoces avant I0 ans)
- 3/ I4 cas : ondes lentes en bouffées, pointues rappelent la migraine dysrythmique.

Enfin dans 4 EEG pendant une crise, il existait des ondes lentes localisées correspondant au siège de la douleur.

- COTTE-RITTAUD (I964) trouve chez 35 migraineux, I2 tracés anormaux dont I seulement avec anomalies focalisées qui "étant exceptionnelles doivent faire rechercher une lésion cérébrale".

- Pour TOWLE (I965) qui a étudié les tracés de 33 migraineux la seule anomalie significative est une réponse exagérée et prolongée à l'HPN.

- RICHEY et coll. (I966) ne retrouvent pas de réponse exagérée à la SLI chez les migraineux alors qu'il y a 22 % d'EEG anormaux.

- LERIQUE-KOECHLIN et MISES (I966) rapportent 4 observations d'enfants migraineux avec ondes lentes amples postérieures qui disparurent dans les mois suivant la migraine. Ces anomalies, pour les auteurs, peuvent évoquer un tracé intercritique de petit mal grave, mais elles n'ont pas de spécificité et, il n'y a jamais eu d'épilepsie clinique ou électrique.

- GIEL, de VLIGER et Van VLIET (I966) étudient I89 sujets (II3 migraines et 76 céphalées). Les tracés des migraineux sont :

- 6I % normaux
- I7 % limites
- 22 % anormaux

Ces pourcentages étant les mêmes que dans le groupe des céphalées. Un migraineux avec anomalies électriques de type épileptique a été traité avec succès par les anticonvulsivants.

- FISCHGOLD, HAZEMANN et GUELFI (I966) ont enrégistrés 2I82 tracés de céphalées parmi lesquelles I37 migraines avec:

- 66 EEG normaux
- 67 à la limite de la normale
- 7 tracés anormaux latéralisés

Ils posent la question de la persistance des anomalies, qu'ils ont retrouvées une fois jusqu'au 23 ème jour après une crise. Pour eux les anomalies sont de courte durée et, ils accordent beaucoup d'importance aux anomalies mêmes minimes recueillies pendant la crise. Ils se gardent de conclure, à cause de l'absence de grande série portant sur les anomalies critiques.

- BAROLIN (I966) a examiné 260 migraineux. Les 2/3 eurent un EEG qui, dans 50 % des cas, était anormal. Ces anomalies étaient de 4 types:

- dysrytmie permanente ou paroxystique
- dysrythmie paroxystique avec éléments pointus
- anomalies bilatérales ou focalisées
- réponse anormale aux stimulations

Il faut être réservé dans l'interprétation de l'EEG et de son

utilisation pour faire la preuve de la nature épileptique de la migraine.

- CROIZE (I966) fapporte dans sa thése les observations de I3 migraineux hospitalisés dans le service du Professeur TALAIRACH Les EEG sont regroupés en 3 catégories :

- tracés normaux : 3
- tracés peu altérés : 3 (ondes lentes théta irrégulières diffuses)
- anomalies lentes delta localisées : 7. Elles représentent pour l'auteur un aspect exceptionnel (dans 3 cas les malades présentaient des crises comitiales associées). Enfin dans ce groupe il existait 5 fois des pointes (3 fois bilatérales synchrones, 2 fois localisées).

Pour l'auteur, ainsi que pour BANCAUD et coll. (I967) l'existence de telles anomalies ne permet pas d'affirmer l'épilepsie. Ce diagnostic ne peut être porté qu'en fonction de la clinique des accès. Ainsi, s'il existe des pointes à l'EEG sans signe clinique d'épilepsie, il est impossible d'affirmer la nature comitiale des accès migraineux. Par contre, si elles s'associent à des céphalées pendant l'EEG, il s'agit de céphalées de nature épileptique et non de migraines. Cependant, on peu se demander si, dans le premier cas, il ne s'agit pas d'une modalité de passage entre migraine et épilepsie.

C'est donc redonner toute sa valeur à la clinique.

- ZIEGLER et WRONG (I967) ont réalisé des EEG après 24 heures de privation de sommeil, chez 27 enfants migraineux de 4 à I5 ans chez 32 collatéraux et 45 parents, et, chez 2I enfants normaux de 5 à I2 ans

	Total	EEG normaux	hypersynchronisme	pointes
Migraineux	27	I3 (48 %)	9 (33 %)	I2 (48 %)
collatéraux	32	22 (69 %)	4 (I2 %)	8 (25 %)
parents	45	4I (9I %)	0	4 (9 %)
témoins	2I	20 (95 %)	0	I (4 %)

3 tracés réalisés pendant une crise de migraine montrait un foyer delta occipital.

II enfants furent traités par les anticonvulsivants, 7 furent améliorés (dont I seul avait un EEG normal).

Pour les auteurs, cette grande fréquende d'anomalies suggère un fonctionnement particulier du système nerveux central et, il semble douteux, au regard des tracés des parents, qu'il s'agisse de futurs épileptiques.

- HEYCK (I967) note chez 60 % des migraineux avec EEG anormaux l'apparition de pointes ondes bilatérales synchrones symétriques à la SLI. Bien que cela puisse se voir chez les sujets normaux, l'incidence est beaucoup plus grande chez les migraineux.

- WHITEHOUSE, PAPPAS, ESCALA et LIVINGSTONE (I967) trouvent, chez 28 enfants migraineux, des pointes dans 46 % des tracés contre I8 % dans une population normale. Pour les auteurs, l'aspect clinique est plus important que l'aspect EEG et, celui ci ne doit pas impliquer nécessairement un traitement anticomitial.

- NAVARRANE, SIMON et GASTAUT (I967) ont enregistré 4 migraines accompagnées (2 migraines hémiplégiques, 2 migraines aphasiques) pendant l'accès et les jours suivants. Les 4 tracés critiques montrent une dysrythmie lente transitoire sur l'hémisphère opposé aux signes cliniques, alors que les tracés intercritiques sont normaux. Les examens complémentaires furent normaux. Ils rapportent également avoir enregistré des ondes lentes occipitales et temporales gauches au cours d'une migraine ophtalmique (céphalée ot phosphènes à gauche).

- FRIEDMAN (I968) trouve chez ses migraineux environ I/3 de tracés anormaux qui se répartissent en deux grandes catégories :

I/ activité paroxysmique à 4-7 c/s diffuse intercritique

2/ modifications associées aux signes neurologiques focaux pouvant durer de quelques minutes à quelques

jours, ou être permanents.

- LAJOINIE (I968) rapporte dans sa thèse 40 observations de migraines accompagnées. 39 tracés ont été réalisés soit :

- 7 tracés normaux
- II tracés dysrythmiques
- I9 cas d'anomalies lentes focalisées isolées ou associées à une dysrythmie
- 8 cas avec phénomènes irritatifs

Les anomalies focales peuvent persister, sans qu'il existe de lésion anatomique.

- CHRISTIAN (I968) ne trouve que II migraines dysrythmiques chez I50 migraineux. Ces anomalies n'ont aucun caractère comitial ce que confirme l'absence de réaction au traitement anti-convulsivant.

- SLATTER (I968) a effectué un remarquable travail sur l'EEG dans la migraine. Son étude porte sur I84 patients dont I4 présentaient aussi des crises comitiales. I65 EEG furent réalisés soit :

- 57 tracés normaux
- I08 tracés anormaux (67 %)
  . 84 : anomalies lentes sur les quadrants postérieurs, en général bilatérales mais prédominant le plus souvent du côté des troubles visuels.
  . 26 : activité lente généralisée de type théta ou delata réalisant le tableau de migraine dysrythmique
  . I3 : anomalies lentes focalisées, fronto-temporales
  . II : potentiels épileptiques sans manifestation clinique d'épilepsie.

L'HPN entraine :
- 27 fois une réponse anormale
- 49 fois une accentuation des anomalies

La SLI entraine une modification lente intermédiaire rapide des rythmes chez I50 sujets au niveau des régions pariéto-temporo-occipitales. Mais ces réponses ne sont pas spécifiques.

Une lésion associée fut découverte 4 fois (2 anévrysmes de la carotide interne, I angiome pariétal, I méningiome pariétal).

- Pour PEARCE (I969) l'existence d'anomalies focalisées durant et peu après une migraine n'a aucune signification étiologique et ne reflète qu'une modification vasculaire.

- GASTAUT (I969) rapporte 2 nouveaux tracés enregistrés au cours de migraines montrant la présence d'ondes lentes qui n'ont rien à voir avec l'épilepsie.

- HOCKADAY et WHITTY (I969) ont réalisé une importante et remarquable étude portant sur 560 cas de migraines. Celles ci ont été classées en 3 groupes, étudiées séparément.

- groupe I : migraine sans aura : I44 cas
- groupe 2 : migraine avec aura visuelle ou trouble sensitif bilatéral ou trouble de l'équilibre suggérant une participation de la circulation vertébro basilaire : 245 cas
- groupe 3 : migraine avec aura sensitive ou motrice latéralisée ou aphasie suggérant une participation de la circulation antérieure et moyenne : I7I cas

Les résultats globaux sont de :

- I82 tracés normaux : - groupe I : 48 (33 %)
  - groupe 2 : 90 (37 %)
  - groupe 3 : 44 (26 %)

Les tracés ont été ensuite étudiés selon le type de la migraine à l'intérieur de chaque groupe, la sévérité des crises, l'age de début de la migraine, la durée d'évolution et la fréquence des attaques, la latéralisation de l'aura, les antécédents familiaux ou personnels d'épilepsie, enfin l'état de conscience. Il est impossible de rendre compte de tous ces résultats, mais on peut en tirer un certain nombre de conclusions :

- les anomalies EEG sont :
  - plus fréquentes dans les formes sévères
  - plus importantes si le début s'est fait avant 20 ans

- variables selon la durée de l'évolution
- les anomalies latéralisées et focalisées sont plus fréquentes dans le groupe 3 (47 %) (contre 23 et 3I %)
- dans 88 % des cas du même coté que le siège présumé de l'aura lorsque celle ci est latéralisée.
- plus fréquentes chez les sujets ayant dos antécédents familiaux et ou personnels d'épilepsie.

- l'épilepsie n'est pas plus fréquente chez les sujets ayant un long passé migraineux ou dont l'aura est toujours du même côté.
- enfin les auteurs ont suivi 63 migraineux avec aura toujours du même coté et anomalies EEG localisées qui sont tous en bonne santé. Ils en concluent que la nécessité de faire d'autres investigations dans ces cas n'est pas élevée, car on ne trouve qu'exceptionnellement une lésion anatomique.

- MATULAY (I970) trouve chez 68 migraineux
  - I/3 : EEG normaux
  - I/3 : EEG limites
  - I/3 : EEG anormaux

- SCOTT, MOFFETT et SWASH (I972) étudiant les effets de la tyramine chez les migraineux,ne trouve que 4 EEG de repos normaux dans IO cas de migraine simple etOdans 8 migraines déclenchées par l'ingestion de tyramine.

L'administration de tyramine entraîne l'apparition d'anomalies chez 2 malades dans le Ier groupe et 6 dans le 2ème groupe. Il y a là une différence significative entre les deux groupes.

- GSCHWEND (I972) note chez I04 migraineux :
  - 3,6 % d'ondes pointues
  - 4,2 % d'ondes théta localisées
  - 72 % de dysrythmies diffuses ou localisées,augmentées par l'HPN,qu'il considère comme un état intermédiaire entre l'activité électrique normale et l'épilepsie.

- BECK et MANZ (I972) trouvent chez 8 enfants présentant

des migraines accompagnées,7 fois des anomalies [illegible] persistantes:

- I fois : 6 jours
- 3 fois : 2 semaines
- 2 fois : 4 à 6 semaines

ce qui pose le problème des indications d'examens complémentaires.

auteurs	migraineux	normaux	anormaux	C.L.focales persistantes
STRAUSS	40	I6	4	
SOLOMON	40	26	I4	
DOW,WHITTY	5I	2I	30	4
ROGER H,J	36	I0	26	I
COHN	83	49	34	
ULETT	300	26I	39	
LOCKETT	20	2	I2	9
BARTSCHI	29	9	20	
HEYCK,HESS	48	24	24	4
RUIZ-LEIRO	23	2	I8	
INGHIRAMI	22	6	I6	
PANZANI	II0	32	78	7
KRISCHEK	74	I5	I3	
HEYCK(I956)	62	32	30	5
SEGUR	63	35	28	3
SELBY,LANCE	459	322	I37	
PLUVINAGE	59	4I	9	
ESPADALER	I0	8	2	
BOUDIN	8		8	3
BARRIOS	77	35	42	
TASHEV	73	22	5I	
SMYTH,WINTER	202	II5	87	
LERIQUE	I20	69	5I	
COTTE-RITTAUD	35	23	I2	I
GIED	II3	69	25	
FISCHGOLD	I37	94	7	
BAROLIN(I966)	260	50 %	50 %	
CROIZE	I3	3	7	7
ZIEGLER	27	I3	I4	

auteurs	migraineux	normaux	anormaux	C.L.focales persistantes
WHITEHOUSE	28	I5	I3	
FRIEDMAN			33 %	
LAJOINIE	39	7	32	
SLATTER	I84	57	I08	I3
HOCKADAY	560	I82	378	
MATULAY	68	33 %	33 %	
SCOTT	I8	4	I6	
BECK,MANZ	8	I	7	5
	3I42		I392(44,3%)	I0,7 %

(nous n'avons pas fait figurer dans ce tableau les EEG limites)

		TRACES CRITIQUES		
auteurs	nombre	normaux	anormaux	aspect
STRAUSS	20	I5	5	OL généralisées à l'HPH
ENGEL	3		3	OL occipitales
DOW,WHITTY	I0	4	6	
COHN	2		2	OL occipitales
LERIQUE	4		4	OL du côté de la douleur
ZIEGLER	3		3	OL occipitales
NAVARANNE	4		4	OL opposées aux S.cliniques
GASTAUT	2		2	OL postérieures

Que conclure au terme de cette revue de la littérature,serait on tenté de dire d'une façon embarrassée.Les résultats sont en effet très discordants,puisque les pourcentages de tracés anormaux varient suivant les séries,entre 5,I % pour FISCHGOLD et 82,I % pour LAJOINIE,avec un pourcentage moyen de 44,3 %.

Mais ce dernier chiffre n'a guère de signification car

a/ d'une part,les séries sont trop différentes quantitativement et qualitativement pour être comparables:

- quantitativement: il n'y a rien de comparable entre des travaux portant sur quelques dizaines de malades et ceux portant sur plusieurs centaines de cas (560 pour HOCKADAY,459 pour SELBY et LANCE).Il faut reconnaitre que les malades que rencontrent les neurologues ne représentent pas le tout venant des migraineux, mais des malades qui sont généralement venus consulter parce que leurs migraines étaient atypiques,compliquées ou rebelles aux traitements.Nous n'avons donc pour cette raison pas voulu faire de statistique.

- qualitativement: très peu d'auteurs donnent une définition précise de ce qu'ils entendent par migraine.S'agit'il de migraine commune,de migraine ophtalmique ou de migraine accompagnée? Question d'autant plus importante lorsque l'on sait que les auteurs anglo-saxons appellent "classical migraine" ce que nous appelons migraine ophtalmique et,céphalée nôtre migraine simple.Enfin il s'y ajoute les interprétations personnelles des auteurs:ESPADALER-MEDINA,par exemple,appelle céphalées paroxystiques, certaines migraines à début brutal avec EEG dyrythmiques qye WEIL aurait pu appeler migraines dysrythmiques.

b/ D'autre part l'interprétation du tracé est très différente d'un auteur à l'autre. Les limites de normalité sont floues. Ainsi l'existence d'ondes théta sera considérée comme normale par les uns, limite ou anormale par les autres. Ceci est encore compliqué par le fait que le moment de l'enregistrement n'est que rarement précisé. S'agit-il de tracé critique, post critique précode, post critique tardif, ou intercritique à distance des crises ?

Quoiqu'il en soit les anomalies que l'on rencontre sont essentiellement de 3 types :

I/ anomalies du rythme de fond portant sur l'alpha

2/ anomalies lentes diffuses de fréquence variable généralement augmentées par l'hyperpnée réalisant les dysrythmies

3/ anomalies électriques localisées soit à type d'ondes lentes soit à type de pointes.

(Toutes ces anomalies peuvent s'associer entre elles). Quant aux anomalies obtenues à la SLI, les résultats sont opposés suivant les auteurs ; certains lui accordant une valeur diagnostique comme HEYCK, GOLLA, SMYTH, d'autres au contraire comme TASCHEV lui refusant tout caractère de spécificité.

Ainsi, il n'existe pas pour nous d'anomalies spéficiques de la migraine puisque celles décrites ci dessus peuvent se rencontrer dans nombre d'affections neurologiques, en particulier dans l'épilepsie ; ce qui a été une des raisons des contreverses concernant les rapports de la migraine et de l'épilepsie.

Nous voudrions revenir sur le troisième type d'anomalies puisque ce sont celles que nous avons rencontrées.

Si l'existence d'ondes lentes occipitales pendant la crise est classique (voir tableau plus haut) celle d'ondes lentes intercritiques focalisées est rare, voire exceptionnelle pour la plupart des auteurs. Leur fréquence semble osciller entre 2,7 et 8 % selon les statistiques.

Elles siègent généralement du coté opposé aux signes cliniques et du même coté que la céphalée (elles peuvent cependant siéger du coté opposé comme dans l'observation II).

Leur durée semble varier, le plus souvent, entre quelques heures et quelques jours après une crise. Mais dans certains cas, elles peuvent persister plusieurs mois (LOCKETZ), nous mêmes en avons observé pendant 26 jours dans l'observation I.

Elles traduiraient selon WOLFF lorsqu'elles sont de courte durée une ischémie et, lorsqu'elles persistent plus longtemps un oédème secondaire à l'ischémie.

Il ne faut donc pas devant des anomalies persistantes penser trop rapidement à une migraine symptomatique et pratiquer des examens complémentaires,qui ne sont pas dénués de danger chez les migraineux ; et une attitude dexpectative prudente s'imposera.

Il reste enfin le problème des pointes. Nous les avons rencontrer 2 fois (observations VII et VIII). Elles sont classiquement l'apanage de l'épilepsie et beaucoup d'auteurs considèrent que, lorsqu'elles surviennent chez les migraineux, il s'agit en fait d'épileptiques.Cependant, elles peuvent se rencontrer chez des sujets normaux, en particulier lors de la SLI, si bien que nous rejoignons BANCAUD lorsqu'il déclare : "l'existence d'accidents pointus sans manifestations cliniques d'épilepsie ne permet pas d'affirmer la nature comitiale des épisodes migraineux..... par contre, lorsqu'elles s'accompagnent lors d'un tracé de céphalalgies, cela devient un argument essentiel pour reconnaitre leur nature comitiale et les exclure ainsi des migraines..." C'est ainsi redonner toute sa valeur à la clinique.

En conclusion de ce chapitre, nous soulignerons 3 faits :

- l'existence d'ondes lentes focalisées ne traduit pas obligatoirement l'existence d'une lésion anatomique
- l'existence de pointes intercritiques ne doit pas faire assimiler les migraines à des manifestations comitiales.
- il n'y a pas de tracé électrique spécifique d'une forme quelconque de migraine(les anomalies observées pouvant se voir dans de nombreuses affections neurologiques)

Chapitre II

MIGRAINES AVEC TROUBLES DE CONSCIENCE

Nous avons regroupé dans ce chapitre I2 observations où la migraine apparait associée à un trouble de conscience. Il s'agit soit de perte de connaissance sans signe et évoquant une comitialité, soit de syndrome confusionnel, voire même de coma.

La séméiologie migraineuse n'est pas toujours au premier plan ce qui a fait la difficulté diagnostique, et elle n'a parfois été retrouvée qu'à un interrogatoire ultérieur soigneux.

OBSERVATION IX

Migraineuse ancienne qui présente 3 pertes de connaissance brèves dont l'une suivie d'une migraine.

Madame M... Lucette, née en I926, dont une grand mère et une fille sont migraineuses, présente depuis plusieurs années des migraines le plus souvent droites.

En I970, elle présente un malaise avec perte de connaissance qu'elle sent venir, suivie d'une hémicranie droite qui dure tout l'après midi. Le soir survient une nouvelle perte de connaissance dont elle ne se rend pas compte, et une autre 8 jours plus tard.

La malade est alors hospitalisée à Besançon (on ne possède pas de renseignements sur les examens pratiqués) d'où elle sort avec 20 cg de barbituriques. Deux EEG pratiqués le 8.II.7I et le I9.3.73 sont normaux.

Elle consulte le Pr GARDE le 22.IO.73. L'examen et le FO sont normaux, le traitement barbiturique est laissé en conseillant à la malade de diminuer les doses. Lorsque celles ci atteignirent 8 cg les céphalées réapparurent, et disparurent avec IO cg.

Revue le IO.4.74, elle va bien, n'ayant pas repris de nouveau malaise.

OBSERVATION X

Hémiparésie gauche avec état confusionnel suivi d'une céphalée.

Monsieur G... René né en I945, dont la mère est migraineuse a présenté en I96I, pendant 3 jours des céphalées violentes, non

calmées par l'Aspirine.

Le 8 décembre I962, après une soirée au cours de laquelle il avait bu 2 à 3 verres de vin et I verre de cognac, il ne marche pas droit en rentrant chez lui, si bien qu'on doit le porter et le faire conduire à l'Hopital Debrousse. Là il s'endort tranquillement et se réveille le lendemain matin en ne se rappelant pas des évènements de la veille et avec une légère hémiparésie gauche. Au bout de 48 heures, la parésie disparait et le malade éprouve une céphalée violente sans qu'il puisse en préciser la localisation.

l'EEG du I5.I2.I962 est normal.

Il est vu par le Pr. GARDE le I4.I.I963. L'examen neurologique et le FO sont normaux, et il est mis à la DHE. Depuis le malade n'a pas été revu.

OBSERVATION XI

Migraines précédées de sensations vertigineuses. Quatre pertes de connaissance précédées des mêmes sensations, et suivies de céphalées.

Madame S... Maria née le 20.3.I943 a une mère qui présente des céphalées.

En octobre I967, au cours de la première grossesse, apparaissent des hémicranies gauches précédées de brouillard visuel et de sensations vertigineuses, qui disparaissent lorsque la douleur s'installe. Elles durent I à 2 jours environ I à 2 fois par mois.

Un an plus tard, vont apparaitre en l'espace de 2 mois, 4 pertes de connaissance précédées de sensations vertigineuses. Elles entrainent la chute sans que la malade puisse la prévenir, et une fois une plaie du cuir chevelu. Elles durent environ I0 minutes avec au réveil amnésie de la crise et céphalée intense.

Elle est hospitalisée le I0.I2.I968 dans le service du Pr GARDE, où l'examen neurologique et le FO sont normaux.

l'EEG est normal, avec lors des compressions oculaires une bradycardie modérée, une pâleur et des nausées.

Elle sort le I4.I2.I968 avec DHE et BELLERGAL. Entre I968 et I974, elle n'a pas eu de nouvelle perte de connaissance, et il subsiste quelques céphalées diffuses de courte durée.

OBSERVATION XII

Migraines accompagnées dont l'une a suivi une perte de connaissance brève.

Monsieur B... Didier est né le 13.2.1953 par le siège ce qui a entrainé une anoxie néo natale et une réanimation de 20 minutes.

- En 1966, alors qu'il était en séance de gymnastique, survient une sensation brutale de "noir" avec chute et perte de connaissance de 2 minutes. I heure après, apparait une sensation d'engourdissement ascendante touchant les doigts, le bras droit et l'hémiface droite qui dure environ 10 minutes, suivie de céphalées frontales avec vomissements.

- En 1966 et 1969, il présente 20 malaises tous identiques débutant par une sensation d'engourdissement de la main droite, du bras droit et de la face, suivie de céphalées frontales bilatérales avec vomissements. Une seule fois le malaise s'est passé du côté gauche.

- Il est hospitalisé le 23.6.1969 dans le service du Pr GARDE où l'examen neurologique et le FO sont normaux.

- l'EEG est normal, l'échomédian est en place

- l'artériographie carotidienne gauche est normale

Il sort le 2.7.1969 avec CALCIUM et DESERNIL.

OBSERVATION XIII

Pertes de connaissance d'allure syncopale dont l'une suivie de migraine.

Madame G... Suzanne, née le 28.7.1943 présente depuis l'enfance des pertes de connaissance de type syncopal.

En décembre 1967, traumatisme cranien sans perte de connaissance.

En juin 1969, perte de connaissance brutale précédée de bourdonnements d'oreille. Quelques jours plus tard apparaissent de violentes céphalées rétro orbitaires pulsatiles, prédominant à droite avec photophobie et mouches volantes. Devant la persistance de ces troubles, elle est hospitalisée le 10.8.1969 dans le service du Pr GARDE.

- l'examen neurologique et le FO sont normaux

- l'EEG montre "une activité plus lente en bouffée bilatérale mais plus importante à gauche au cours de l'HPN, et qui persiste après l'épreuve sans focalisation particulière".
- l'échomédian est en place
- Elle sort le I7.6.I969 avec MAGNESPASMYL.

OBSERVATION XIV

(observation prêtée par le Pr. LECUIRE)
Migraineuse qui a présenté 3pertes de connaissance.

Madame P... Françoise, née le 25.II.I948 est une débile légère dont un frère à présenté des convulsions.

Après l'ablation d'un kyste dentaire en aout I97I, elle commence à présenter des hémicranies droites, précédées de troubles visuels de l'oeil droit, des paresthésies de l'hémicorps droit et accompagnées de vomissements et de photophobie, qui persistent malgré un traitement comportant de la DHE.

Un premier EEG (2I.6.I972) montre "des bouffées d'ondes théta prédominant discrètement à droite lors de l'HPN". Un deuxième EEG (I2.9.I972) est normal.

En novembre I972 et janvier I973, surviennent 3 pertes de connaissance entrainant la chute, avec amnésie de l'épisode, sans morsure de la langue, ni urination.

Elle est hospitalisée le I7.I.I973 dans le service du Pr. LECUIRE où l'examen neurologique et le FO sont normaux.

l'EEG (I9.I) est "normal, mais l'injection de MEGIMIDE entraine l'apparition de pointes ondes irrégulières diffuses"

l'échomédian est en place.

La gammaencéphalographie est normale.

OBSERVATION XV

(observation prêtée par le Pr DEVIC)
Migraineuse ayant présenté 3 pertes de connaissance brutales

Mademoiselle M... Geneviève, née le 29.7.I945, dont I frère est décédé d'un anévrysme intra-cranien, commence en I96? à présenter des céphalées alternantes, pulsatiles non calmées par le

repos, survenant de préférence au moment des règles, qui seront traitées à partir de juillet I966 par HYDERGINE et MIGRISTENE.

Le 20 juin I966, survient une perte de connaissance brutale, précédée d'un cri, entrainant la chute, avec cyanose du visage, mais sans morsure de langue, hi urination. Elle est suivie de vomissements et d'une amnésie de l'épisode. Jusqu'en novembre surviendront 2 malaises identiques qui entraineront une hospitalisation le 29.II.66 dans le service du Pr DEVIC.

L'examen neurologique et le FO sont normaux.

L'EEG : "Il existo au repos quelques bouffées théta isolées à 5 c/s, prédominant au niveau de l'hémisphère droit, d'aspect irrégulier. L'HPN fait apparaitre à plusieurs reprises des décharges de pointes-ondes irréguliers diffus à prédominance bifrontale. Au cours d'une deuxième HPN apparition à plusieurs reprises de pointes-ondes diffus irréguliers s'accompagnant de poly pointes ondes qui prédominent dans les régions occipitales des 2 hémisphères"

La gammaencéphalographie est normale.

Elle sort avec un traitement associant : ORTENAL, MIGRISTENE CALCAMINE.

2 mois plus tard, les migraines ont disparu. l'EEG "montre à l'HPN des bouffées fréquentes de pointes ondes irréguliers diffus de 2 à 6 sec sans traduction clinique. La SLI est sans effet. L'injection de I/8 mg d'Histamine n'entraine pas de modifications du tracé malgré l'apparition de céphalées".

OBSERVATION XVI

(observation prétée par le Professeur P.F. GIRARD)

Migraines et pertes de connaissance suivies de migraine.

Mademoiselle L... Monique, née le 20.2.I940, dont une grand-mère et un frère sont migraineux, présente depuis l'age de I7 ans des migraines typiques tantôt gauches, tantôt bifrontales, pulsatiles avec photophobie et durant de I à 8 jours.

A coté de ces migraines simples, surviennent des malaises faits d'une impression de voile noir devant les yeux, avec sensation de perte d'équilibre et de résolution musculaire. Elle a alors à peine le temps de prévenir l'entourage qu'elle tombe et perd con-

naissance pendant environ IO minutes. Au réveil il existe des céphalées intenses hémicraniennes gauches. Ces malaises surviennent 4 à 5 fois par an, généralement en même temps qu'une poussée d'eczéma.

En I970 elle est hospitalisée au décours d'un malaise dans le service du Pr PF GIRARD.

- L'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG avec compressions oculaires est normal
- Pas de signes de tétanie à l'EMG
- la gammaencéphalographie est normale

Elle sort avec DHE et BELLERGAL. Depuis elle n'a pas présenté de malaises.

OBSERVATION XVII

(observation prétée par le Pr PF GIRARD)

Migraines dont l'une suivie d'une perte de connaissance et d'un état confusionnel.

Madame B... Lucie, née le 22.IO.I92I présente à partir de I959 des céphalées nuccales pulsatiles avec nausées, parfois vomissements et constipation. Elles s'accompagnent souvent de dysesthésies de l'hémicorps droit, en particulier au niveau de la main et de la jambe, qui disparaissent en même temps que la céphalée.

Après une cholecystectomie en I960, la fréquence des accès augmentera ; déclenchés par la fatigue, les changements de température et les règles.

Le I9.8.I967 elle présente après un accès de céphalée une perte de connaissance brutale, sans claunie, ni urination, ni morsure de langue, ayant duré environ 3 heures et suivie de vomissements et d'un état confusionnel.

Elle est alors hospitalisée dans le service du Pr PF GIRARD.

- L'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG (30.8.I967) : "pointes ondes irréguliers, diffus s'accompagnant de claunies généralisées lors de la SLI. Il existe donc une sensibilité anormale à la lumière traduisant un état d'hyperexitabilité très intense. Ceci pourrait expliquer une crise d'épilepsie récente. Compressions carotidiennes négatives".

- échomédian en place
- gammaencéphalographie normale.

OBSERVATION XVIII

(observation prétée par le Pr SCHOTT)

Migraines accompagnées avec hyperthermie et obnubilation, la deuxième suivie d'une perte de connaissance prolongée.

L'enfant LAFORET Lucien né le 2I.I.I957, a une grand-mère et une soeur de son père migraineuses.

En juin, septembre et octobre I970, il présente des malaises débutant par une sensation de paralysie de la jambe gauche. Lorsque celle ci revient à la normale, la main puis le bras gauches sont atteints, avec impression de membre lourd qui ne lui appartient plus ; le maxillaire inférieur est ensuite atteint ; enfin apparait un trouble de langage de type anarthrique (mots déformés, bégaiement incompréhensible) puis une hémianopsie latérale homonyme gauche et une obnubilation. Cet épisode dure environ I/4 heure, est suivi d'une petite amnésie lacunaire et de violentes céphalées fronto-temporales droit durant tout l'après midi avec vomissements et élévation thermique autour de 38°5. Il est à noter que chaque malaise est survnu après un effort sportif (ourse de vélo, match de rugby, match de handball)

- l'examen neurologique après le 3ème malaises est normal ainsi que le FO et les radiographies du crane.
- l'EEG (28.IO.I970, 8 jours après la dernière crise) : "existence à l'HPN d'ondes lentes délta diffuses prédominant au niveau de la région temporale droite"
- l'échomédian est en place

L'enfant est alors hospitalisé dans le service du Pr SCHOTT où :

- l'artériographie carotidienne droite donne l'impression d'un refoulement de l'artère du pli courbe vers le bas.
- la gamma encéphalographie est normale
- l'encéphalographie gazeuse montre un ventricule latéral droit dont l'injection se fait mal au niveau de la partie postérieure sans que l'on puisse déterminer avec précision s'il existe vraiment

quelque chose à ce niveau.

L'enfant sort avec IO cg de barbituriques.

Un nouvel EEG le 25.I.I97I, montre la persistance d'ondes lentes prédominant à droite et accentuées par l'HPN.

3 nouveaux malaises identiques aux premiers en février et septembre I97I, après des séances de gymnastique. L'enfant est revu en avril I972 avec un EEG normal et il est mis à la DHE.

En mars I973 après 2 mois d'interruption du traitement, il survient un nouveau malaise : début par des céphalées fronto-orbitaires droites avec malaise général puis troubles visuels (impression de "brouillard blanc"), vomissements et température à 40°. L'enfant se couche et perd connaissance pendant plusieurs heures.

Le lendemain l'examen neurologique est normal.

En I973 et I974 l'enfant n'a pas présenté de malaises.

Nous voudrions mettre à part les deux dernières observations qui se sont présentées non pas comme des migraines, mais comme des épisodes évoquant une méningite, les antécédents de migraines et les circonstances de survenue n'ayant été retrouvés qu'à un interrogatoire ultérieur.

OBSERVATION XIX

Migraineux ayant présenté un état confusionnel avec température évoquant une méningite.

Monsieur F... Hubert, né le 25.I.I948, a fait à II ans une chute à l'école avec traumatisme crânien et perte de connaissance et une méningite à I2 ans.

- En novembre I959 il présente des malaises avec torsion de la bouche, perte de connaissance et hémiparésie droite post-critique nécessitant une hospitalisation à Angoulème, où l'EEG montre des "rythmes rapides avec des signes d'irritation corticale". Il est alors mis à l'EPILLASE.

- Entre I960 et I973 malgré la poursuite régulière de ce traitement il présente 4 à 5 malaises débutant par une sensation

d'éblouissement, suivie de paresthésies de la jambe droite, d'hémiparésie droite et de troubles du langage concernant l'expression. Cet épisode dure Ih à Ih30 et est suivi d'hémicranies gauches.

- Le 28.9.I97I, le traitement étant arrêté depuis I5 jours, sensation d'éblouissement pendant I heure, qui réapparait un peu plus tard accompagnée de paresthésies de l'hémicorps droit, d'une hémiparésie droite, d'aphasie d'expression et de nausées. Ceci dûre 2 à 3 heures puis apparait l'hémicranie G et une obnubilation avec des vomissements et de la température.

Ce tableau amène l'hospitalisation à Bourg (Dr LEGER) où l'examen neurologique montre une hémiparésie droite avec babinski droit et réflexes vifs mais symétriques. Le FO et la PL sont normaux. L'échomédian est en place.

La température tombe, l'hémiparésie régresse en 3 jours, mais devant la persistance des troubles phasiques et de conscience, le malade est hospitalisé le 5.IO.I97I dans le service du Pr GARDE. Là, les troubles de conscience avec désorientation temporo-spatiale vont persister encore pendant 5 jours, les troubles phasiques quant à eux mettront plus d'un mois avant de disparaitre.

- Le premier EEG le 6.IO.I97I : "activité généralement un peu plus irrégulière, moins ample au niveau de l'hémisphère gauche, avec des ondes lentes à 2-3 c/s, intermittentes, au niveau des régions temporales antérieures gauches".

- L'artériographie carotidienne gauche (8.IO) est normale

- La gamma encéphalographie (I3.IO) est normale

- Un deuxième EEG (I9.IO) : "anomalies lentes en bouffées temporales gauches".

Il sort le 2I.IO.I97I avec un traitement associant EPILLASE ORTENAL, SURSUM, SERESTA. Il est suivi depuis régulièrement par le Pr GARDE, se plaignant d'hémicranies gauches avec photophobie, durant quelques heures et survenant le plus souvent le Dimanche soir où les jours de repos. Plusieurs EEG sont pratiqués :

- I9.I.I972 : "composante lente temporo occipitale gauche très augmentée par l'HPI"

- IO.IO.I972 :"composante lente temporooccipitale gauche"

- 22.5.I973 : "discrète composante lente intermittente tem-

porale gauche apparaissant lors de l'HPN"

- I8.I2.I973 : "tracé identique au précédent".

Le I2 mars I973, il présente un nouvel accident neurologique : vers IIh30 apparition de bourdonnements d'oreille, de sensations vertigineuses, suivis de troubles visuels à type d'éblouissement pendant environ I heure. Puis apparaissent des paresthésies du MSD, de la bouche et du MID suivies d'une hémiparésie droite et de troubles de l'expression du langage. Cette phase dure I heure au bout de laquelle apparait une très violente hémicrânie gauche pulsatile, en même temps que disparaissent les autres signes. La céphalée persistera toute la journée.

Le lendemain tout est rentré dans l'ordre. Le malade sera revu le I9 mars avec un examen neurologique normal.

OBSERVATION XX

Migraineuse ayant présenté un état confusionnel avec température et céphalée évoquant une méningite.

Madame A... Arlette née en I930, a une soeur et un fils migraineux. Elle présente des céphalées tantôt gauches tantôt postérieures accompagnées de nausées survenant de façon espacée.

- Fin décembre I964, elle présente un tableau associant. céphalées, troubles de conscience, température, diplopie par parésiedu VI droit, hémiparésie droite, ataxie et nystagmus dans le regard latéral droit.

Hospitalisée le I7.I.65, L'hémogramme et la PL sont normaux Les radiographies du crane sont normales. Quinze jours plus tard l'examen ophtalmique est normal.

Un EEG réalisé le I5.2.65 (Dr COURJON) : montre de "rares bouffées d'ondes lentes diffuses spontanées très augmentées par l'HPN"

Les troubles moteurs persistent pendant 6 à 8 mois, le bras récupérant plus rapidement que la jambe.

Elle est vue par le Pr GARDE le 30.4.I974. Elle ne se plaint que de quelques céphalées et de quelques bourdonnements d'oreille.et de sensations vertigineuses. L'examen neurologique et le FO sont normaux. En raison d'un petit état dépressif on lui donne du MARSILID

Ce tableau parait évoquer une sclérose en plaque, mais ce

diagnostic semble douteux, l'épisode ayant été unique et n'ayant laissé aucune séquelle, nous le rattacherions volontiers à une forme particulière de migraine.

Bien que rares, les troubles de conscience au cours des crises migraineuses sont connus depuis longtemps puisqu'ils ont été notés entre autres par LIVEING, JACKSON et FERE.

CLARKE en I9I0 décrit onze cas de migraine hémiplégique familiale, et y souligne la fréquence des troubles de conscience : caractère que l'on retrouve dans la plupart des observations publiées ultérieurement.

BICKERSTAFF en I96I décrit chez 390 migraineus 34 cas d'une migraine qu'il appelle "migraine basilaire". Elle survient surtout chez des jeunes femmes d'une vingtaine d'années et se caractérise par :

- des troubles visuels bailatéraux
- une ataxie, une dysarthrie
- des vertiges et des acouphènes
- des paresthésies bilatérales des extrémités
- de fréquents troubles de la conscience
- des céphalées occipitales avec nausées et vomissements

L'autonomie de cette migraine est discutée par de nombreux auteurs. NICK la considère ainsi que la "Migraine Sylvienne", comme une forme régionale de la migraine prise dans une conception globale, car les signes relèvent souvent de l'atteinte simultanée du territoire cérébral postérieur et du territoir sylvien.

Dans 2 publications ultérieures, BICKERSTAFF revient sur cette forme de migraine et les troubles de conscience au cours de la migraine qu'il a rencontré 8 fois. Il propose 2 mécanismes pour les expliquer.

I/ les lésions de la réticulée du tracé cérébral pouvant

donner des troubles de conscience allant de l'assoupissement au coma, on peut penser qu'il en est de même lorsqu'il existe des troubles vaso-moteurs transitoires dans le même territoire. C'est le cas de la migraine basilaire.

2/ L'ischémie sur un cerveau potentiellement épileptique pourrait déclencher une crise. Il considère que c'est le cas habituel pour les pertes de connaissance au cours des migraines simples ou accompagnées.

Pour LEES et WATKINS, lorsqu'il existe une perte de connaissance, il s'agit soit de migraines basilaires, soit de syncopes au cours de migraines d'autres types et non de crises d'épilepsie.

TARLAU et coll. rapportent l'observation d'une malade qui a des migraines ophtalmiques depuis IO ans et qui, dans les suites d'une infection des voies aériennes supérieures, présenta l'aura visuelle habituelle. Le lendemain, surviennent des céphalées avec nausées, vomissements et somnolence. Elle reçoit alors de la DHE, qui entraîne une diminution des céphalées. Mais devant l'aggravation des troubles de conscience, elle est hospitalisée.

A l'entrée, la malade est comateuse, avec des réflexes cornéens diminués, Babinski bilatéral, pupille gauche irrégulière plus grande que la droite, et conservation des réactions à la douleur. La ponction lombaire est normale. L'EEG montre des ondes lentes hémisphériques gauches. L'artériographie carotidienne gauche est normale. Cet état dure environ dix jours et la malade va guérir totalement.

CODINA rapporte également un coma de 48 heures au cours d'une migraine hémiplégique familiale, où l'on sait que les troubles de conscience sont fréquents.

Ainsi, les troubles de conscience observés dans la migraine (en écartant les pertes de connaissance manifestement comitiales) sont de 3 types:

I/ Etats confusionnels (3,5 % des malades de SELBY

et LANCE), qui pour LANCE (I966) seraient l'apanage de la migraine sylvienne.

2/ perte de connaissance, comme nous l'avons vu plus haut, souvent d'allure syncopale, retrouvées chez 9 % des malades de WEIL (I962), I3 % de ceux de BAROLIN (I966), IO,5 % de ceux de SELBY et LANCE et chez 24 des 354 migraineux de LEES et WATKINS

3/ comas

En ce qui nous concerne nous avons rencontré :

- 2 cas d'état confusionnel (obs. I8-IO)
- 5 cas de perte de connaissance d'allure syncopale (obs. 9-II I2-I3-I6)
- 4 cas de perte de connaissance avec amnésie de la crise (obs. I4-I5-I7-I8) et pointes à l'EEG dans les 3 premiers cas, pour lesquels on peut se demander s'il ne s'agit pas de crises comitiales
- 2 cas de troubles de conscience prolongés (obs. I9-20)

Le trouble de conscience :

- 6 fois apparait isolé
- 3 fois est suivi d'une migraine et est de type syncopal (obs. 9-I2-I6)
- 3 fois il est survenu pendant une migraine, étant 2 fois prolongé (obs. I8-I9-20)

Il ne semble pas exister de lien entre le type du trouble de conscience et la localisation de la migraine. En particulier nous n'avons pas trouvé de migraine basilaire sauf peut être l'observation I6 ; ce qui rejoint les données de HOCKADAY et coll. qui montrent que la fréquence des syncopes n'est pas plus grande dans les migraines basilaires que dans les autres migraines.

Nous voudrions pour terminer revenir sur un fait qui nous a frappé dans les 3 dernières observations. Celles ci se sont accompagnées d'hyperthermie ce qui a fait discuter, devant l'association avec des céphalées , des vomissements et un trouble de conscience

prolongé (obs. I9-20) un syndrome méningé à nuque souple.

Une telle élévation thermique n'a été que rarement notée au cours de la migraine (CODINA, WOLFF, YOUNG). Constatation surprenante lorsque l'on sait la fréquence des perturbations végétatives au cours de la migraine, perturbations qui en sont un des critères diagnostiques.

Nous conclurons en insistant sur l'intérêt de la connaissance de ces dernières formes, car elles évoluent spontanément vers une guérison en principe sans séquelle. C'est dire aussi l'importance de l'interrogatoire de l'entourage lorsque l'on reçoit de tels malades.

CHAPITRE III

M I G R A I N E S A C C O M P A G N E E S
d' E P I L E P S I E

Nous avons regroupé dans ce chapitre I7 observations de malades chez qui il existe à la fois des crises migraineuses et des crises d'épilepsie. Il s'agit soit de coexistence banale, soit d'intrication des crises où il est parfois difficile de faire la part de ce qui revient à la migraine et à l'épilepsie. Nous avons divisé les observations en deux groupes.

I/ Dans le premier groupe d'observations, les crises de migraines et d'épilepsie coexistent. Elles paraissent soit indépendantes, soit en étroite relation, la migraine pouvant suivre ou précéder une crise comitiale.

OBSERVATION XXI

Migraines et une crise d'épilepsie généralisée.

Madame C... Aline née le 20.6.I939, a une soeur comitiale

Elle présente depuis l'adoloescence des hémicranies le plus souvent droites, parfois gauches, alternant avec des céphalées frontales. Elles sont pulsatiles, débutant en fin de nuit, rebelles aux antalgiques, durant de 2 à 3 jours et rythmées par les règles. Pas de signes digestifs, ni oculaires.

En octobre I973, elle présente un malaise commençant par une "impression de voile blanc" devant les yeux, suivie d'une perte de connaissance et d'une crise tonico-clonique typique.

Elle est hospitalisée du 26.I0 au 4.II.I973 dans le service du Pr GARDE.

- l'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG montre "quelques composantes lentes postérieures qui semblent fonctionnelles".
- l'échomédian est en place
- la scintigraphie cérébrale est normale

Elle sort avec un traitement : DHE + TRANXENE

Elle est revue le 6.I2.73. Elle n'a pas eu de nouveau malaise, ni de céphalées. L'EEG est normal.

OBSERVATION XXII

3 pertes de connaissance d'allure syncopale et une crise comitiale généralisée dans l'enfance. Apparition à 24 ans de migraines.

Mademoiselle G... Marie Thérèse, née le IO.6.I946, présente entre 3 et 6 ans plusieurs malaises d'allure syncopale et le 22 juillet I952 une crise comitiale généralisée. Un EEG pratiqué alors montre un tracé très perturbé, et elle est mise à l'EPICLASE.

Entre I952 et I965, avec le traitement ci-dessus elle va très bien hormis 4 crises douloureuses abdominales en I954. Pendant cette période de nombreux EEG furent pratiqués :

- I953 : persistance de très importantes anomalies très augmentées par le sommeil
- I954 : décharges de pointes-ondes lents de localisation variable, tantôt rolandiques, tantôt occipitales gauches. Lors du sommeil, les décharges de pointes-ondes deviennent plus fréquentes gardant la même topographie. Au cours de l'HPN, apparition d'ondes delta à 3 c/s dans l'ensemble des dérivations qui se substituent aux pointes ondes. La SLI est sans effet.
- I955 : persistance d'anomalies pseudo-rythmiques fronto-rolandiques gauches, mais le tracé est moins perturbé.
- I958 : les anomalies intéressent maintenant la région temporale droite
- I960 : amélioration du tracé, mais persistance de décharges temporales droites.
- I962 : tracé identique
- I954 : persistance de pointes-ondes droits et gauches, prédominant dans les régions fronto-temporales droites.

Comme elle va bien le traitement est progressivement diminué et arrêté en mai I965.

En juillet I965, elle présente un malaise avec perte de connaissance précédée d'une sensation vertigineuse si bien qu'elle est remise à EPICLASE - GARDENAL.

Elle est vue pour la première fois par le Pr GARDE le 22.II.65 L'examen neurologique et le FO sont normaux. Le traitement n'est pas modifié.

Elle va très bien jusqu'au 25 décembre I967 ou après une nuit courte elle présente un petit état confusionnel. Un EEG effectué le 24.I.I968 montre "les mêmes anomalies intéressant alternativement les 2 régions temporales avec pointes-ondes lents, à gauche à la SLI et, à droite à l'HPN". On laisse le même traitement.

A partir de I970 apparaissent des céphalées pulsatiles surtout gauches survenant le plus souvent au moment des règles. Pas de nouveau malaise, endehors d'un épisode de douleur abdominale brutale en août I973, le traitement étant suivi régulièrement.

Elle est revue le I7.9.73 avec un EEG identique au précédent on ajoute alors du MARSILID en raison d'un petit état dépressif ce qui entraine une amélioration de la thymie et une diminution des migraines.

OBSERVATION XXIII

Coexistence de migraines ophtalmiques, de migraines accompagnées, de crises adversives et d'une comitialité temporale.

Madame L... Raymonde, professeur de lettres, née en I93I, dont le père et une tante maternelle sont migraineux, aurait présenté en I959-60 quelques malaises de type absence.

En mai I96I, un matin, elle n'entend pas son réveil et constate en se réveillant qu'elle s'est mordue la langue.

Le I6 aout I96I, au cours du déjeuner, elle présente un malaise avec perte de connaissance qu'elle n'a pas senti venir et qui a été précédé d'une rotation de la tête vers la droite. Il s'accompagne de contracture et d'une morsure de langue. Au réveil la malade se sent très fatiguée, et un médecin consulté lui donne de l'EPANAL.

Le I3 septembre I96I : nouveau malaise. Elle tourne la tête 2 à 3 fois de suite, tout en ayant conscience, puis "elle n'a plus rien vu".

Le I3 octobre I96I : pendant un cours, sensations vertigineuses avec fourmillements dans les mains et voile noir devant les

yeux.

Elle consulte le Pr GARDE pour la première fois le 2I octobre I96I. L'examen neurologique et le FO sont normaux.

l'EEG (Dr FOURNET 24.IO.6I) "ne montre pas de signe de souffrance hémisphérique, ni d'activité épileptogène. On observe cependant quelques irrégularités temporales gauches que l'on ne peut retenir formellement. Par ailleurs l'épreuve a entrainé une sensation de fourmillements dans les mains et de crampes dans les membres inférieurs".

Elle est alors mise à SEDANTOINAL - EPICLASE - LIBRIUM.

Le 25 mars I962 elle présente de violentes céphalées, et le lendemain une perte de connaissance précédée d'une adversion de la tête vers la droite. Elle dure environ I/2 heure et au réveil il existe une morsure de langue.

Elle voit le Pr GARDE le I9 mai I962 à qui elle se plaint de sensations vertigineuses depuis I96I. Le traitement est alors modifié : ZARONTIN - ALEPSAL. Quelques jours plus tard surviennent deux nouveaux malaises avec adversion de la tête et perte de connaissance de quelques secondes.

En novembre I962 apparaissent des hémicranies droites associées à des douleurs de l'hémiface droite ; elle se plaint toujours de sensations vertigineuses avec fourmillements dans les mains. On ajoute du DESERNIL à son traitement.

En I963 elle continue à présenter des hémicranies droites avec nausées et sensations vertigineuses survenant avant ou le premier jour des règles. D'autre part elle présente des absences et un état dépressif pour lequel on ajoute en décembre du MARSILID

En février I964, elle présente des absences avec pâleur et conservation de l'activité. Comme elle est enceinte on modifie le traitement en donnant DIHUDAN - ALEPSAL - BINOCTAL. Pendant la grossesse, si les migraines ont considérablement diminué de fréquence, il existe toujours des petits malaises identiques à ceux décrits plus haut. L'accouchement se déroule normalement.

Les migraines vont ensuite réapparaitre au moment des règles. Elle continue à présenter des absences dont elle se rend compte, les unes s'accompagnant de conservation du langage, les autres "où elle

ne sait plus ce qu'elle dit". Devant leur augmentation récente de fréquence, un nouvel EEG est pratiqué le 2 novembre I965 qui montre "des activités irritatives temporales gauches sous forme de bouffées dysrythmiques lentes et amples à 4 - 5 c/s légèrement encochées, nettement plus importantes qu'en octobre I96I. Elles sont augmentées par l'HPN. La SLI est sans effet".

Le Pr GARDE qui la suit régulièrement rajoute alors SEDANTOINAL et DESERNIL au traitement, ce qui diminue la fréquence des malaises. En mars I966 elle présente une hémicranie droite précédée de troubles visuels.

Du 9 au I7 mai I966, elle est hospitalisée dans le service du Pr GARDE. L'examen clinique et le FO sont normaux.

- l'EEG montre de "très discrètes anomalies sous forme d'une composante lente, très modérée, très intermittente temporale gauche accrue par l'HPN"
- l'EMG ne montre pas de signes de tétanie
- l'artériographie carotidienne gauche est normale
- la gammaencéphalographie est normale.

Elle sort avec le même traitement que celui qu'elle suivait auparavant.

Entre I966 et I970 elle est suivie régulièrement. Elle continue à présenter des hémicranies droites avec nausées et fourmillements des mains survenant lors des ovulations et des règles, ainsi que de petits malaises avec paleur où elle répond à côté des questions en disant "non je ne sais pas". Le traitement est toujours le même (DIHYDAN - ALEPSAL - BINOCTAL - SEDANTOINAL) ; du MARSILID est ajouté en I969 à cause d'un état dépressif.

En I970, elle présente un épisode d'éclairs devant les yeux sans céphalée, ni malaise. En janvier I97I les migraines s'accompagnent parfois de troubles visuels et d'une élévation thermique à 38°.

Entre I970 et I974 elle ne représente pas de malaises de type absence. Les migraines persistent lors de l'ovulation et des règles accompagnées inconstamment de sensations vertigineuses, de fourmillements des mains, de nausées ou de troubles visuels. Le traitement poursuivi est toujours le même, le MARSILID ayant été remplacé

par du SURSUM puis de l'ANAFRANIL qui a très nettement amélioré l'athymie.

On notera enfin que les calcémies ont toujours été autour de 85 ce qui a motivé des prescriptions intermittentes de Calcium, mais sans effet sur la séméiologie neurologique.

OBSERVATION XXIV

Migraines accompagnées et crises comitiales généralisées.

Monsieur C... Bernard né en Février I949 a fait en I952 une chute avec perte de connaissance, vomissements et peut être fracture du sinus frontal gauche.

Le 4 novembre I963 après une courte nuit il présente son premier accident neurologique : il repousse son siège, perd connaissance tombe les bras et les jambes contracturés et se mord la langue. Il reprend conscience IO minutes plus tard avec une amnésie de la crise et de violentes céphalées frontales basses. Il est alors mis par son médecin traitant à ALEPSAL - PIPERAZINE.

Le 6 novembre : apparition de fourmillements de la main gauche de la langue et de la lèvre supérieure accompagnés de troubles visuels et de violentes hémicranies droites. Les premiers troubles vont durer environ I heure, la céphalée persistant pendant 6 heures.

Les 8 et 9 novembre il présente de nouveau des céphalées avec nausées et vomissements.

Un EEG est effectué le I5 novembre I963 :"il est observé quelques aspects dysrythmiques diffus qui restent brefs et assez rares. L'HPN ralentit le tracé avec peut être une très légère prédominance pour l'hémisphère droit. La SLI provoque à une ou deux reprises, à la fermeture des yeux quelques aspects lents encochés bi-occipitaux. Ces éléments sont en rapport avec une hyperexcitabilité neuronique diffuse".

L'enfant est vu 2 jours plus tard par le Pr GARDE. L'examen neurologique est normal et un traitement barbiturique est institué.

Entre I963 et I970 avec ce traitement, il va très bien sauf en janvier I966 où ayant interrompu son traitement à titre expérimental, il présente une deuxième crise, le lendemain du réveillon.

Les EEG pratiqués en I965-67-68-69 sont normaux.

En décembre I969 il arrête son traitement. Revu le 3 juin I970 il n'a pas refait de malaises et son EEG est normal.

OBSERVATION XXV

Migraines et 2 crises adversives.

Madame B... Yvonne née le I3.6.I932 a une mère migraineuse.

Depuis l'adolescence elle présente des céphalées frontales, pulsatiles, calmées par le repos et l'obscurité et suivies parfois de vomissements. Elles surviennent les samedi - dimanche et au moment des règles avec une interruption pendant l'unique grossesse.

En mai I973, elle présente le même jour, 2 malaises identiques débutant par une adversion de la tête et des yeux vers la gauche, suivie d'une crise tonico-clonique du bras G et de l'hémiface G avec attraction de la bouche vers la gauche et perte de connaissance.

Au réveil il existe une amnésie de la crise, un discret déficit gauche et des troubles du langage qui sont transitoires.

Le lendemain surviennent de violentes céphalées identiques aux céphalées habituelles.

Elle est hospitalisée du 22 au 25.5.73 dans le service du Pr GARDE

- l'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG (2 jours après les malaises) montre "des ondes delata fronto-temporales antérieures droites accentuées par l'HPN"
- l'échomédian est en place
- la scintigraphie cérébrale est normale
- l'artériographie carotidienne droite est normale

Elle sort avec un traitement associant VALIUM - DHE

Un nouvel EEG pratiqué I5 jours plus tard est normal. Elle sera revue en mars I974 n'ayant pas représenté de migraines ou de pertes de connaissance.

OBSERVATION XXVI

Migraines et crises comitiales généralisées.

Madame V... Noelle, née en I940, dont une grand-mère et une mère sont migraineuses, a fait à l'age de 4 ans une chute dans un escalier, qui a laissé une cicatrice frontale droite.

Le 8 janvier I958, pendant la nuit elle présente un malaise avec révulsion des yeux, perte de connaissance et morsure de langue suivi de vomissements.

L'examen le lendemain est normal.

Un EEG réalisé le I5 janvier montre "quelques bouffées dysrythmiques bilatérales, synchrones à quelques reprises, et, 2 fois au cours des montages de repos une bouffée de pointes ondes à 4 c/s à prédominance frontale. Ces anomalies sont plus marquées à droite qu'à gauche. L'HPN dégrade de façon importante le tracé sans provoquer d'anomalies de type pointes ondes. La SLI est sans effet. Ces anomalies témoignent d'une comitialité idiopathique de type petit mal".

Elle voit alors le Pr GARDE qui la met à un traitement EPANAL RIMETHADIONE.

En I959 après un accouchement, elle commence à présenter des migraines avec hémicranies tantôt droites, tantôt gauches, nausées et vomissements survenant au moment des règles ou lors des contrariétés, environ 2 à 3 fois par mois.

En I970 après avoir arrêté son traitement anticomitial, elle présente 3 malaises avec perte de connaissance d'allure comitiale.

Elle revoit alors le Pr GARDE. L'examen est normal, et devant la persistance de migraines et l'existence d'un petit syndrome dépressif elle est mise à MARSILID - DESERNIL - ALEPSAL.

OBSERVATION XXVII

Coexistence de migraines simples, de migraines ophtalmiques, de crises comitiales généralisées et d'une comitialité temporale.

Madame C... Charlotte née en I9I9 a présenté à l'age de I8 mois des convulsions fébriles.

A I2 ans elle présente des céphalées :"je voyais tout noir" dit-elle ; à partir de la puberté apparaissent des migraines droites, parfois gauches avec des vomissements, fréquentes, sur-

venant surtout au moment des règles.

En aout I958, 2 mois après un petit traumatisme cranien (chute d'une planche sur la tête) alors qu'elle dort, elle pousse un cri puis présente des mouvements convulsifs avec morsure de langue et écume sur les lèvres. Le lendemain matin au réveil, pendant quelques minutes, il existe un petit trouble du langage touchant l'expression suivi d'une céphalée très pénible avec vomissements, pendant près de 24 heures.

Un EEG fait en septembre montre "des pointes à prédominance bitemporale, dont la signification irritative n'est pas certaine".

Le I4 novembre elle présente un malaise identique qui l'amène à consulter pour la première fois le Pr GARDE le I9 novembre I958. A l'interrogatoire on apprend qu'elle présente par ailleurs depuis 2 ans des malaises associant une sensation d'étrangeté à des mouvements de déglutition.

L'examen neurologique et le FO sont normaux.

Elle est mise à MELANTIONE + ALEPSAL et sera suivie depuis régulièrement par le Pr GARDE.

Jusqu'en I962 les migraines persistent ainsi que les petits malaises évoqués ci-dessus. En juin I960 un EEG montre"un tracé infravolté, rapide à I2-I5 c/s assez régulier, symétrique, réagissant bien à l'ouverture des yeux. On constate quelques pointes dans la région moyenne gauche diffusant assez rarement du côté opposé. l'HPN augmente ces anomalies temporales gauches. La SLI est sans effet. Une première compression carotidienne droite entraine un ralentissement hémisphérique droit minime".

Le 30 juin I962 devant la persistance des manifestations neurologiques le traitement est modifié avec ZARONTIN - ALEPSAL - DESERNIL (qu'elle arrêtera à cause de l'apparition de nausées et de vertiges).

En I964 - 65 apparaissent des absences de courte durée.

En I967 elle se plaint de malaises avec "crampes abdominales idées qui se brouillent et suspension du langage" durant quelques secondes alors que subsistent les migraines.

Revue le I8.9.I970 elle se plaint d'épisodes de suspension du langage. L'examen et le FO sont toujours normaux et on lui donne

DEPAKINE - ALEPSAL - ORTENAL.

Entre I970 et I973 elle sera revue à plusieurs reprises par le Pr GARDE. Elle continue à se plaindre de migraines surtout au moment des règles, précédées d'un scotome scintillant lorsque l'hémicranie siège à gauche. Il persiste quelques petits malaises soit à type d'absence, soit à type de suspension du langage malgré un traitement correctement suivi.

En décembre I973 alors que cela ne s'était pas reproduit depuis I958, elle est trouvée sans connaissance dans sa salle de bain. Elle se réveille barbouillée, "ne pouvant pas parler".

Elle voit le Pr GARDE le I6 avril I974. L'examen est normal et on laisse le même traitement.

OBSERVATION XXVIII

Migraines et crises bravais-jacksoniennes secondairement généralisées

Madame G... Edgardine, née en I945, présente depuis de nombreuses années des hémicranies le plus souvent droites avec photophobie et douleurs hépatiques, durant toute la journée.

En I965 au cours de sa première grossesse, au réveil elle présente une crise bravais-jacksonienne typique débutant au niveau de la main droite et secondairement généralisée. De nouvelles crises identiques surviennent après le retour de couches. Elle est alors suivie dans le service du Pr BOUDIN à Paris où les différents EEG montrent :

- I968 : Pointes ondes à 3 c/s généralisés diffus, antérieurs et surtout gauches.
- I5.2.69 : pointes ondes bilatérals à 3 c/s à discrète prédominance gauche.

Elle est alors mise à un traitement : DEPAKINE - PHENO-BARBITAL IMMENOCTAL - TEGRETOL. 2 nouveaux EEG montrent :

- I6.I2.I970 : importantes anomalies à type d'ondes lentes et de pointes ondes dégradés à projection antérieure, bilatérals à prédominance gauche.
- 9.5.I970 : anomalies bitemporales

En Mars I97I, elle est hospitalisée dans le service du Pr BOUDIN où est éffectuée une artériographie carotidienne gauche, qui est

normale.

Le 7 novembre I97I, elle présente de nouveau 3 crises au cours de la nuit avec déficit droit statique, ce qui l'amène à consulter le Pr GARDE.

Le 6 décembre I97I l'examen neurologique et le FO sont normaux Le même traitement est poursuivi en augmentant les doses de TEGRETOL. Elle ne fait pas de nouvelle crise jusqu'au 3I mai I972 où 2 surviennent pendant la nuit.

Elle est hospitalisée du 2 au 6 juillet I972 dans le service du Pr GARDE.

- l'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG (4.7.I972) :"il existe au repos des décharges durant plusieurs secondes de pointes-ondes lents à 2 par seconde, d'expression diffuse un peu plus marquées dans la région fronto-temporale de l'hémisphère gauche, majorées par l'HPN".
- la gammaencéphalographie est normale.

Elle sort avec DEPAKINE-TEGRETOL-PHENOBARBITAL-IMMENOCTAL.

Pendant I an elle va bien, présente des migraines tantôt droites, tantôt gauches avec vomissements, mais pas de nouvelle crise.

Le 26 juillet et le I8 aout I973, au cours de la nuit, elle présente des crises B.J. droites identiques aux précédentes, alors qu'elle avait cessé de prendre le TEGRETOL depuis le 6 juillet. Elle se plaint de céphalées surtout gauches après les crises.

Revue le 2I aout I973, on modifie son traitement en donnant DEPAKINE-DIHYDAN-PHENOBARBITAL-DIAMOX.

Depuis elle n'a présenté qu'une crise toujours la nuit en décembre I973.

OBSERVATION XXIX

Migraines et crises comitiales généralisées dont trois précédées d'une adversion de la tête.

Mademoiselle M... Georgette, née le 25.2.I954, présente des migraines gréquentes avec nausées.

En avril I965 elle présente 2 pertes de connaissance brutales avec chute, mouvements convulsifs et morsure de langue, sans perte

des urines.

Un EEG pratiqué alors montre des "signes de comitialité sous corticale" et elle est mise aux barbituriques et ROSEDRINE.

Après avoir présenté deux nouveaux malaises identiques en aout I965 et janvier I966, elle est vue pour la première fois par le Pr GARDE le I8 février I966.

L'examen neurologique et le FO sont normaux, et on lui prescrit DIHYDAN + PHENOBARBITAL.

Un EEG le 23 mars I967 montre un tracé amélioré alors que la malade n'a pas refait de crises et que les migraines ont diminué.

En mai I968, nouvelle crise après arrêt du DIHYDAN. L'EEG d'aout I968 montre une augmentation des anomalies par l'HPN. Elle est remise au même traitement qu'en I966.

Elle ira bien jusqu'en décembre I972 où à la suite d'une grippe elle fait une nouvelle crise comitiale. L'EEG montre alors des bouffées de pointes ondes diffus, synchrones, et elle mise au DEPAKINE.

En décembre I973, surviennent 3 nouvelles crises précédées d'une adversion de la tête vers la gauche.

Elle est revue le 2 mars I974 par le Pr GARDE qui la met à un traitement DIHYDAN - PHENOBARBITAL - DEPAKINE.

OBSERVATION XXX

(observation prétée par le Pr COURJON)

Migraines et une crise comitiale hémicorporelle secondairement généralisée.

Madame D... Paulette née en I936, a un demi-frère qui présente des convulsions.

A I4 ans elle présente une perte de connaissance et aurait alors suivi un traitement barbiturique.

Depuis la puberté elle présente des migraines prémenstruelles.

Le 3I juillet I973 alors qu'elle regardait la télévision survient une crise comitiale à début tonico-clonique hémicorporelle gauche, secondairement généralisée avec déficit gauche post-critique

2 EEG pratiqués I mois et 2 mois après sont normaux. Seule la Mégimide provoque à la dose de 20cc une bouffée d'ondes delta

rythmiques à 3 c/s pendant 40 secondes au niveau de l'hémisphère droit.

- la scintigraphie cérébrale est normale, et elle est mise à une association GARDENAL - DIHYDAN.

Revue le 27 février I974 ; elle n'a pas eu de nouveau malaise D'autre part elle présentait lors de la période menstruelle des épisodes à début et fin brutaux avec bourdonnements d'oreille et sensations vertigineuses, qui ont disparu avec le traitement (équivalent migraineux ?) l'EEG est normal

OBSERVATION XXXI

(observation prétée par le Pr LECUIRE)

Migraines ophtalmiques et crises comitiales généralisées précédées parfois de la même aura visuelle.

Monsieur J... Eric, né le 5.8.I9I8, présente depuis longtemps lorsqu'il est vu pour la première fois en I966, des migraines précédées de losanges brillants variant d'intensité dans le champ visuel droit pendant I/4 à I/2 heure.

Le 9 juin I966 il présente un trouble visuel identique à celui décrit ci-dessus ; une demi heure après, il pousse un cri perd connaissance et tombe en présentant une crise tonico-clonique.

A l'examen neurologique le 25 juillet I966, les réflexes sont un peu plus vifs à gauche qu'à droite. L'EEG montre "quelques discrètes irrégularités sous la forme d'ondes delta dans l'aire temporale gauche".

Rien ne se produira jusqu'au 9 février I973 où il présente une crise tonico-clonique non précédée de troubles visuels. L'EEG, le 3 mars I973 est normal, et il est mis à un traitement ALEPSAL DIHYDAN.

Le 27 juin I973 alors qu'il avait interrompu son traitement nouvelle crise comitiale généralisée. L'examen neurologique est normal et l'EEG montre de très discrètes modifications lentes théta temporales gauches. L'échomédian est en place.

En novembre I973, nouveau malaise sous traitement : alors qu'il assiste à un office religieux, apparition de troubles visuels (points brillants, papillons). Il porte la main à son cou et presqu'

aussitôt il présente des clonies des membres supérieurs en même temps qu'il perd connaissance. Amnésie complète de la crise.

Il est hospitalisé en décembre I973 dans le service du Pr LECUIRE.

- l'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG est normal - l'échomédian est en place.
- la scintigraphie cérébrale est normale

Il sort avec le même traitement (ALEPSAL - DIYIDAN) et est revu 3 mois plus tard n'ayant pas refait de crises avec un EEG normal.

OBSERVATION XXXII

(observation prêtée par le Docteur CONFAVREUX)

Migraines et crise comitiale généralisée.

Mademoiselle C... Christine, née le I5.4.I962, I5 jours avant terme a une grand mère et une tante migraineuse.

Depuis l'age de 8 ans elle présente des céphalées débutant par un scotome scintillant à droite suivi d'une hémicranie gauche pulsatile accompagnée de vomissements. Elles sont généralement déclenchées par les contrariétés.

Le I9.2.I973 elle est trouvée par ses parents, à 6 heures du matin, cyanosée, stertoreuse, sans connaissance et hypotonique. Elle s'est réveillée une demie heure plus tard restant confuse pendant environ 20 minutes, puis elle a eu mal à la tête des 2 cotés et a vomi.

L'examen neurologique, le lendemain est normal ainsi que la glycémie et la calcémie.

Un EEG est effectué le 22.2.I973 montrant :"l'HPN ralentit les rythmes dans leur ensemble en augmentant l'amplitude et laisse apparaitre alors une minime asymétrie sous forme d'un ralentissement un peu plus marqué à gauche. La SLI fait apparaitre lors des éclairs rapides de courtes décharges de pointes ondes diffus, qui sont bloqués par le filtre bleu".

Elle est alors mise à la DHE.

2/ Dans le deuxième groupe d'observations, il s'agit

de migraineux ayant présenté des malaises dont la nature comitiale, migraineuse ou autre n'est pas certaine.

OBSERVATION XXXIII

Une migraine accompagnée et une perte de connaissance d'allure comitiale (nous aurions pu placer cette observation dans le chapitre 2 mais nous pensons que l'aspect du malaise, lui donne sa place dans ce chapitre)

Mademoiselle du P... Anne née en I952, a une grnd-mère migraineuse.

Le 25 décembre I967 elle voit de "petits éclairs bleus" suivi d'une sensation vertigineuse et d'une perte de connaissance avec révulsion des yeux et morsure de langue.

l'EEG du I6 janvier I968 ne montre pas d'anomalies épileptogènes. La compression des globes oculaires entraine une pause cardiaque de 4 secondes. Elle prend de l'ORTEMAL pendant I an et un deuxième EEG en I969 est normal.

Le 4 septembre I970, dans l'après-midi elle ressent des paresthésies dans le bras droit pendant I/4 heure, puis surviennent une déviation de la bouche et un trouble du langage intérieur (elle peut parler mais n'entend pas de la même façon. Cet épisode est suivi d'une céphalée prédominant à gauche et de vomissements.

Elle est vue le 23.II.I970 par le Pr GARDE. L'examen neurologique et le FO sont normaux ; et il prescrit DHE - NEULEPTIL

OBSERVATION XXXIV

Migraines accompagnées et migraines amputées de l'élement douloureux ou crises comitiales.

Monsieur C... Jean Pierre né le II.7.I9I2 est alors agé de 50 ans lorsqu'il présente son premier accident neurologique. Dans la nuit du I8 Octobre I962,il se réveille en proie à une agitation insolite et il s'aperçoit d' une maladresse de la main droite. Deux heures plus tard,il se plaint d' une lourdeur du membre inférieur droit.La station debout et la marche sont possibles.Simultanément, environ 2 heures après le début des troubles,apparait

un trouble de l'expression du langage : incapable de s'exprimer le malade ne prononce correctement que 2 ou 3 mots. Une hémicranie gauche accompagne tous ces troubles qui régressent en 5 à 6 heures pour le déficit du langage, en 24 heures pour "l'engourdissement" du MSD et MID.

Le 3I octobre I962, à 8 heures du matin, surviennent des dysesthésies (fourmillements, engourdissements) de l'hémicorps droit, suivant une marche jacksonienne, pied droit, racine du MID, MSD et enfin région péribuccale. Une discrète diminution de la force musculaire l'accompagne. Pas de trouble du langage et hémicranie gauche. Tous les troubles disparaissent au bout de 24 heures

Ce deuxième accident entraine une hospitalisation à Annonay (Dr EXBRAYAT) où l'examen neurologique est entièrement normal ainsi que le FO et les radiographies du crane.

Il est ensuite hospitalisé dans le service du Pr GARDE du 5 au I7 novembre I962 où :

l'EEG montre des signes de souffrance hémisphérique gauche et l'artériographie carotidienne gauche est normale. Le malade est alors mis à un traitement associant DIHYDAN - ALEPSAL.

Le I9 novembre I962 survient une troisième crise sensitive droite identique à la précédente, mais qui ne dure que 5 minutes. Une deuxième crise analogue se produit I heure plus tard précédée d'une brève hémicranie gauche et accompagnée de quelques difficultés de l'expression du langage. La durée est assez brève.

Le malade est vu 4 heures après le début de ce quatrième épisode et on trouve un Babinski droit. Il est de nouveau hospitalisé à l'Antiquaille (Pr GARDE) en janvier I963 où l'EEG montre une régression considérable des signes observés en novembre I962. Le traitement anticomitial est alors suspendu en raison d'une périarthrite scapulo humérale droite.

On relève de nouvelles crises sensitives hémicorporelles droites de durée variable (entre 5 minutes et I8 heures, les plus longues accompagnées de troubles du langage) et notamment le 27 avril et le 3 juin I963.

Les 9-I0- et II juillet, pour la première fois, le malade signale 3 crises sensitives hémicorporelles gauches : début au doigt

extension à l'épaule et au MIG (avec impression de MIG très augmenté de volume) enfin région péribuccale G en même temps que l'épaule.

Après l'une de ces crises céphalée antérieure droite pénible pendant quelques heures avec nausées.

L'examen neurologique 2 jours plus tard est entièrement normal. Il est revu par le Pr GARDE le 3I juillet I963 qui évoque une migraine accompagnée devant l'alternance des crises et l'existence d'hémicranies et institue un traitement au DISERNIL.
Au cours d'un nouveau séjour à l'Antiquaille du I8 septembre au IO octobre 63 une nouvelle artériographie est pratiquée qui est normale.

Entre I963 et I966, le malade suit son traitement régulièrement et présente d'assez nombreuses crises sensitives, soit droites soit gauches généralement accompagnées d'une hémicranie croisée ; mais moins importantes que les précédentes. Une fois en novembre I963 il signale un embarras isolé de la parole pendant quelques dizaines de secondes ; une autre fois, une hémicranie gauche pulsatile avec nausées et vomissements le lendemain d'une crise sensitive droite sans céphalée, ni aphasie.

En octobre I966 au décours d'un accès fébrile, il présente un épisode confusionnel qui regresse sous EQUANIL. I5 jours plus tard nouvelle crise sensitive avec paresthésie de la main D durant 20 minutes avec nausées mais sans céphalée.

En décembre I966 nouvelle hospitalisation à l'Antiquaille L'examen et le FO sont normaux alors qu'il existe une déviation de l'épiphyse de gauche à droite et une déviation de l'écho de 3 mm dans le même sens. Une nouvelle artériographie est proposée mais est refusée par le malade.

Entre I966 et I974, le malade qui prend régulièrement 40 mg de MIGRISTENE n'a pas présenté d'accès céphalalgique, ni d'accident neurologique paroxistique.

OBSERVATION XXXV

Migraines accompagnées, absences probables, pertes de connaissance d'aspects variés.

Madame C... Brigitte née le 2.3.I947, dont la mère est migraineuse a présenté à l'age de 6 mois et de 2 ans des convulsions hyperthermiques.

A 4 ans se produit un épisode de gène passagère de la jambe droite, durant environ I5 minutes.

Entre 5 et 7 ans, elle présente 3 à 4 malaises faits d'une hémiparésie droite avec troubles du langage, impression de vertige puis chute avec courte perte de connaissance. Un premier EEG (Dr COURJON) fait à cette époque est normal, de même qu'un deuxième à l'age de II ans.

En I960 surviennent 3 nouveaux malaises : hémiparésie, aphasie hémianopsie, le tout durant quelques minutes, suivis de céphalées violentes (à doite et à gauche)

En septembre après le 3e malaise l'EEG est normal et l'enfant est mise à BELLERGAL + DHE. Comme tout allait très bien, elle arrête son traitement peu de temps après.

Le 30 juin I96I, en sortant de l'eau à la piscine, elle voit des "étoiles", tombe, se relève, gagne sa cabine où on la découvre nue inconsciente en train de gémir.

Quelques jours plus tard un nouvelle EEG est réalisé (Dr LANTERNIER) :" minimes irrégularités temporales gauches avec rythme ralenti à 5-6 c/s. L'HPN ralentit globalement le tracé mais après l'épreuve, rythme plus lent et plus ample à G. La SLI, les compressions carotidiennes sont négatives. L'inhalation d'azote entraine l'apparition d'ondes lentes bilatérales synchrones ayant un aspedt encoché sur l'hémisphère gauche."

C'est à cette époque que l'enfant est vue pour la première fois par le Dr GARDE. L'examen est entièrement normal en dehors de la présence d'une cicatrice cutanée dans la région frontale ascendante gauche (chute sur un radiateur). Elle est alors mise à un traitement associant SEDANTOINAL + BELLERGAL.

En I962-63-64 elle présente encore 3 malaises avec hémiparésie droite avec troubles du langage et céphalées. Elle est revue le 28 septembre I965 par le Pr GARDE qui note l'existence d'épisodes assez fréquente au cours desquels elle est "dans le vague" ne répondant pas aux questions.

Jusqu'au Ier juin I970, où elle est hospitalisée dans le service du Pr GARDE elle présentera encore 3 malaises identiques aux précédents.

- l'examen neurologique est alors normal. le FO est normal
- l'EEG : "à gauche activité plus lente qu' à droite, à 6 c/s environ entrecoupée d'une activité plus ample à I à 2 c/s à prédominance temporale. L'HPN ne modifie pas l'hépisphère droit et accentue l'asymétrie. La SLI est sans effet".
- l'artériographie carotidienne gauche est normale et elle sort avec BELLERGAL et SEDANTOINAL. Elle ira bien jusqu'en janvier I972 où elle présente un nouveau malaise précédé de phénomènes visuels qui l'aveuglaient et accompagné de vomissements, après avoir eu quelque temps auparavant une syncope chez le dentiste.

Le I4 mai I972 à la suite d'une discussion un peu forte, elle présente des fourmillements du côté gauche suivis d'un trouble du langage. Elle sera alors mise à BELLERGAL + MARSILID, traitement qu'elle a suivi jusqu'à maintenant sans nouvel accident.

OBSERVATION XXXVI

(observation prétée par le Pr PF GIRARD)

Migraines ophtalmiques et crises convulsives généralisées chez un malade spasmophile.

Monsieur G... Daniel né le II.I.I949 présente à l'age de I7 ans 3 malaises ayant débuté par un spasme tonique du bras et de la main droite, suivi d'une perte de connaissance avec mouvements tonico-cloniques généralisés sans morsure de langue, ni urination.

En I968 après un EEG qui montre l'existence d'ondes lentes à 2-3 c/s hémisphèriques gauches, il est mis à une association DIHYDAN-ALEPSAL. Pendant 2 ans il suivra régulièrement son traitement sans faire de malaises.

En novembre et décembre I972 surviennent 2 malaises caractérisés par une sensation de malaise général avec nausées, angoisses crispation tonique en extension des 2 membres supérieurs accompagnée de fourmillements et de sensation d'engourdissement des 4 membres. Pas de trouble de conscience, durée de 30 minutes environ.

Il existe par ailleurs des céphalées nuccales, pulsatiles

survenant 2 à 3 fois par semaine, accompagnées de mouches volantes de l'oeil gauche.

Il est hospitalisé en février I973 dans le service du Pr PF GIRARD.

- l'examen neurologique, le FO sont normaux
- l'EEG (I3.2.73) est normal. La gammagraphie est normale
- il existe des signes de tétanie à l'EMG. Il sort avec un traitement associant BELLERGAL et HEPT-A-MYL.

OBSERVATION XXVII

(observation prêtée par le Pr. M. DEVIC)

Migraines accompagnées et crises convulsives généralisées chez un malade spasmophile.

Monsieur V... Robert né le 2I.3.I938, a une mère, des oncles des tantes et un demi-frère qui se plaignent de "crises de foie".

Depuis l'adolescence il présente des migraines débutant par des paresthésies des mains, suivies de troubles visuels à type de points brillants disposés en cercle et d'hémicranies gauches prédominant sur le vertex, et se terminant par des vomissements. Elles s'accompagnent de troubles du langage à type de bégaiement et une fois d'une véritable anarthrie comprenant tout ce qu'on lui disait "mais ne pouvait trouver un mot".

En mai I972, à la suite d'ennuis familiaux, il fait une tentative de suicide par les barbituriques avec coma pendant 6 jours.

Entre mai et septembre il va présenter 3 malaises débutant par une contracture tonique du membre supérieur droit, suivis d'une perte de connaissance d'I/4 à I/2 heure, sans morsure de langue, ni urination. Deux de ces malaises sont survenus après une nuit très courte.

Il est hospitalisé en septembre I972 dans le service du Pr M. DEVIC.

- l'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG (Dr COURJON, 27.9.72): "tracé normal mais l'HPN déclenche une crise de tétanie".
- la gammaencéphalographie montre des anomalies frontales gauches tardives.

- l'artériographie carotidienne gauche est normale

Il sort avec un traitement associant ORTENAL et DHE.

Revu un an plus tard, il n'a pas eu de nouveau malaise et, l'EEG est normal.

OBSERVATIONS XXXVIII et XXXIX

(observations prétées par le Docteur GRATADOU)

Il s'agit d'un frère et d'une soeur tous deux actuellement à l'établissement pour épileptiques de la TEPPE, dont la mère présentait des migraines accompagnées avec déficit moteur, qui disparurent après une hystérectomie pour être remplacées par des migraines ophtalmiques.

Jean Claude G... débile léger, né le I6 avril I943 présente en I960 un état de mal hémiconvulsif droit, suivi d'une hémiplégie régressive. Les EEG montrent alors des anomalies temporales gauches.

Il continue par la suite à présenter des malaises : douleur au niveau du bras gauche, parfois au niveau de l'hémiface gauche, qui descend dans les membres inférieurs, puis s'installe une "hémiparésie" qui ne l'empêche pas de marcher. Parfois il s'y associe uhe impression de voile devant les yeux ou une gène de la parole. Ces malaises surviennent 2 à 3 fois par mois.

En I972 il est hospitalisé à Nimes pour des crises convulsives avec vomissements, obnubilation de 48 heures et poussée thermique à 38°. Il n'y a pas de migraine. Le LCR et le FO sont normaux.

- l'EEG (27.9.I972) montre des "anomalies sur l'hémisphère gauche sous forme de quelques fréquences théta". L'échomédian est en place.

- la gammaencéphalographie est normale.

On institue alors un traitement ORTENAL + APAROXAL.

Le 24 février I973 il entre à la TEPPE.

En juillet I973 il présente un malaise avec déficit moteur du bras gauche, sensation d'étouffement, troubles du langage puis hémicranie.

En aout I973 il fait des malaises identiques mais la paralysie prédomine du côté droit.

Différents EEG sont normaux.

En octobre I973, une encéphalographie gazeuse montre une discrète atrophie prédominante à droite.

Entre octobre I973 et juillet I974 il n'y a eu qu'un épisode migraineux qui a duré plusieurs jours et ne s'est pas accompagné de déficit moteur. Un EEG pratiqué le Ier février I974 est normal. Le traitement suivi est le même que celui institué à Nimes.

En somme, comitialité, crises migraineuses et malaises sans céphalée dont on peut se demander à postériori s'il ne s'agit pas d'équivalents migraineux.

Béatrice G..., débile légère, née le 2 juillet I958, présente depuis l'age de 7 ans des malaises, débutant par une sensation de voile devant les yeux et des couleurs qui défilent, suivie de fourmillements dans un hémicorps qui devient lourd, d'une gène de la parole, des céphalées et des vomissements. Ces malaises qui peuvent durer une journée entière, sont tantôt droits, tantôts gauches, et s'accompagneraient d'un déficit post critique. Ils surviennent 3 à 4 fois par mois.

A côté de ces malaises il en existe d'autres réduits à l'élément visuel et à l'élément sensitif. Elle reçoit un traitement TEGRETOL, ORTENAL, GARDENAL.

Considérée comme comitiale, elle entre en septembre I972 à la TEPPE. L'EEG à l'entrée montre "une asymétrie du rythme de fond avec alpha et ondes lentes à droite".

Jusqu'en février I974, elle continue à présenter des malaises soit droits, soit gauches, plusieurs fois par mois. Les différents EEG intercritiques montrent :

- février I973 : alpha à 8,5 c/s, absences d'anomalies spécifiques
- mai I973 : tracé normal

Le 23 février I974 : elle présente un malaise avec hémiparesthésies gauches, céphalées violentes et vomissements.

Un EEG pratiqué alors montre : "activité théta à 7 c/s assez régulière, réagissant à l'ouverture des yeux à gauche et un ralentis-

sement important dans la région fronto-temporale droite qui s'étend à l'ensemble du tracé.

On lui prescrit alors : ORTENAL, GARDENAL, DHE.

Depuis février, l'enfant a eu 2 nouveaux malaises identiques aux précédents les I5 et 24 juillet I974.

En somme migraines accompagnées et malaises ressemblant à des équivalents migraineux, dont la séméiologie a fait évoquer une comitialité tant et si bien que l'enfant est rentrée dans un établissement pour épileptiques

Il serait surprenant si 2 désordres connus, comme la migraine et l'épilepsie, ne survenaient pas de temps en temps chez la même personne, ou si l'une n'était pas trouvée occasionnellement chez les parents de ceux souffrant de l'autre. De nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème rapportant des cas d'associations et essayant de fournir des données chiffrées sur l'incidence de l'épilepsie chez les migraineux.

Tableau I : incidence de l'épilepsie chez les migraineux

DALSGAARD-NIELSEN(I964)I%	LEES(I963): 3,9%
LANCE(I966): I,6%	SLBY(I960): 4,5%
PLUVINAGE(I96I): 2%	CHRISTIANSEN(I925): 5%
RISER(I954): 2,2%	LENNOX(I960): 6,5%
SEGUR(I959): 2,4%	LIVEING(I873): 7,4%
BILLE(I962): 2,7%	SLATTER(I968): 7,5%
LERIQUE(I964): 3,3%	HOCKADAY(I969): 8,2%
HINCK(I970): 3,9%	ELY(I930): 8,5%

(Alors que pour PEARCE, l'incidence de l'épilepsie dans la population est de 0,5 %)

Nous voyons que les pourcentages varient dans le rapport de I à 4, et ils ont été l'objet de nombreuses critiques pour 3 raisons

principales :
I/ il semble qu'un certain nimbre de pertes de connaissance durant une crise de migfaine ou à distance de celle ci aient été classées comme épilepsie. Il s'agirait en fait pour BICKERSTAFF et pour LEES soit de syncopes banales soit de migraines basilaires.
2/ inversement pour quelques auteurs comme WALLIS, les épilepsies ont été considérées par erreur comme des migraines. Il s'agirait de pseudo-migraines qu'il appelle "masqued épilepsy". Ceci est particulièrement vrai pour les crises douloureuses abdominales de l'enfant dont il est parfois difficile de reconnaitre la nature.
3/ Nous rejoignons ainsi le problème des équivalents migraineux qui réalisent une migraine amputée de son élément douloureux. Ces cas ont souvent été rangés avec des épilepsies partielles.

Il semble cependant, malgré ces remarques, que l'incidence de l'épilepsie soit statistiquement plus importante chez les migraineux que dans le reste de la population.

Une autre façon d'explorer la relation entre les 2 syndromes est d'étudier l'incidence de la migraine chez les épileptiques.

Tableau II : Incidence de la migraine chez les épileptiques

LEES(I963): I,2%	MARCHAND(I942): I0%
COBB(I932): 4,3%	LENNOX(I960): II,I%
RIBAUD(I963): 5%	ULRICH(I9I2): I2%
SJOGREN( ): 6%	LIVEING(I873): I3%
FLATAU(I9I2): 7%	ELY(I930): I5,2%
PASKIND(I934): 8,4%	BUCHANAN(I92I): 29%
WEBBER(I893): 8,7%	VINING(I922): 37,6%

- les pourcentages chez les parents d'épileptiques varient entre 5,2 % pour LENNOX, I4 % pour MARCHAND et 60 % pour ELY, 75 % pour BUCHANAL.
- dans le population les pourcentages varient entre I,5 % pour COBB 5 % pour PEARCE et pour LENNOX et, I7 % pour ELY.

Il ne semble pas que l'on puisse tirer des conclusions du

tableau II, les résultats étant trop dispersés pour avoir une valeur statistique.

Quelque soit l'opinion que l'on ait d'une éventuelle parenté entre la migraine et l'épilepsie, leur association existe et les auteurs ont essayé de distinguer plusieurs formes cliniques :
- formes séquentielles : c'est à dire les cas dans lesquels une crise de migraine est immédiatement suivie d'une crise comitiale
- formes alternantes : au cours desquelles les 2 types de crises alternent selon des modalités variables (soit par intermittence, soit par périodes, les migraines survenant pendant une certaine période de la vie et les crises d'épilepsie pendant une autre).
- formes intriquées : dans lesquelles il est malaisé de faire la part de ce qui revient à la migraine et de ce qui revient à l'épilepsie.

Nous n'avons pas voulu reprendre cette classification préférant réunir en un seul groupe les 2 premières formes pour lesquelles les problèmes pratiques sont les mêmes, alors que pour la troisième forme les problèmes diagnostiques et thérapeutiques sont différents

Il s'agit ainsi :

I°/ dans notre premier groupe : de I2 cas de migraines associées
- 6 fois à des grandes crises d'épilepsie (celles-ci étant dans un cas précédé par la même aura) (obs. 2I - 24-26-30-3I-32)
- 2 fois à des grandes crises précédées d'une adversion de la tête (obs. 25-29)
- I fois à des grandes crises et des syncopes (obs. 22)
- I fois à une épilepsie Bravais-Jacksonienne (obs. 28)
- I fois à des grandes crises et une épilepsie psycho-motrice (obs. 27)
- I fois à des grandes crises parfois précédées d'une adversion de la tête et à une épilepsie psycho-motrice (obs. 23)

2°/ dans notre dexième groupe concernant 7 malades il s'agit de migraines associées :
- 2 fois à des malaises évoquant l'épilepsie ou la spasmophilie (obs. 36-37)
- I fois à des absences, des syncopes et des manifestations

évoquant des équivalents migraineux (obs. 35)

- I fois à une perte de connaissance précédée de signes visuels (obs. 33)

- 2 fois à des malaises évoquant des équivalents migraineux (obs. 34-39)

- I fois à des crises comitiales et des malaises pouvant faire évoquer des équivalents migraineux (obs. 38)

C'est dans ce groupe que se posent les problèmes diagnostiques les plus difficiles, qui seront aborder dans le chapitre suivant.

En conclusion, il semble que l'épilepsie soit plus fréquente chez les migraineux que dans le reste de la population. Quant à l'existence d'un éventuel lien entre les 2 syndromes, il est difficil de trancher. En effet, dans certains cas, épilepsie et migraine surviennent isolément et il peut s'agir d'une simple coïncidence. Dans d'autres cas, comme dans l'observation 3I où dans celle de SERRATRICE, une même aura peut précédée soit des migraines, soit des crises comitiales ce qui peut faire supposer l'existence d'une relation entre les 2 affections.

OBSERVATION XXXX

Nous rajoutons in fine cette observation qui nous est parvenue après la rédaction de notre travail. Il s'agit d'une malade dont les migraines ont disparu après une cholecystectomie et qui a présent 2 crises comitiales.

Madame T... Lislyn, née le 4 janvier I934 a une mère migraineuse. Elle présente depuis l'age de I2 ans des hémicranies avec nausées, dont l'une s'est accompagnée d'une hémiparésie gauche qui a persisté pendant plusieurs semaines. Ces migraines surviennent électivement les jours de repos, disparaissent pendant les grossesses et ont cessé après une cholecystectomie en I969.

En juin I973, malaise avec mouvements convulsifs, perte de connaissance et coma profond, qui aurait motivé l'intervention d'un réanimateur.

Le 6 mai I974, nouvelle perte de connaissance brutale avec chute et morsure de langue, suivie d'une obnubilation de plusieurs heures et d'une amnésie de l'épisode.

Elle est hospitalisée le Ier juillet I974 dans le service du Pr GARDE :

- l'examen neurologique et le FO sont normaux
- l'EEG avec compressions carotidiennes est normal
- l'échomédian est en place
- la scintigraphie cérébrale est normale
- l'artériographie carotidienne droite avec compression est normale

La malade sort le I3 juillet avec un traitement barbiturique

D E U X I E M E P A R T I E

P R O B L E M E S D I A G N O S T I Q U E S

E T T H E R A P E U T I Q U E S

CHAPITRE I

P R O B L E M E S D I A G N O S T I Q U E S

"Faire un diagnostique de migraine, c'est conclure à une maladie primitive autonome, sans gravité, sinon anodine, qui appelle un traitement spécifique et ne traduit aucune cause locale à rechercher et éventuellement à traiter"a écrit NICK (I97I).Cette phrase résume le problème diagnostique des migraines dont il est classique de souligner les difficultés, en particulier lorsqu'il s'agit de migraines accompagnées ou compliquées et spécialement de celles que nous appelons "à séméiologie comitiale".

Le problème sera donc de savoir s'il s'agit d'une comitialité ou d'une migraine, et, si l'on est en présence d'une migraine s'il ne s'agit pas d'une migraine symptomatique (si on peut employer ce terme qui contredit la définition ci dessus mais que, l'usage l'ayant consacré, nous conserverons).Ce problème se présente de façon différente siuvant les 3 groupes que nous avons distingués :

I/ Migraines avec signes DEG: Nous avons vu que dans ce groupe il s'agissait apparemment de migraineux avec anomalies électriques importantes, parfois persistantes et posant par là des problèmes. Nous avons vu également que de nombreuses anomalies électriques ont été décrites dans les migraines, mais qu'elles sont rarement du type que nous avons rencontré à savoir des ondes lentes focalisées ou des pointes, aspects qui sont classiques dans l'épilepsie.

Ainsi le premier problème sera celui de savoir s'il s'est agi de crises comitiales ou de crises migraineuses.

DOW et WHITTY en I947, puis LENNOX en I960 ont donné un certain nombre de critères diagnostiques de migraine :

- caractère récurrent et périodique
- existence d'antécédents familiaux
- hémicranie pulsatile, alternante
- nausées, vomissements
- troubles visuels précédant généralement la céphalée et

disparaissant quand elle arrive. (mais ceux ci peuvent être isolés sans céphalée)

- phénomènes vagaux : paleur, frissons, syncopes, diarrhée oédème
- existence de paresthésies
- traitement spécifique par l'ergotamine
- aspect endocrinien (règles - grossesse - ménopause)
- personnalité obsessionnelle

4 à 5 critères sont nécessaires pour le diagnostic. Celui-ci est assez aisé, car quoique migraine et épilepsie puissent avoir en commun quelques uns de ces critères (caractère récurrent et périodique-auras - phénomènes vagaux - personnalité - aspect endocrinien; de profondes divergences les séparent :

- rareté des manifestations tonico-cloniques dans la migraine
- et surtout durée de l'aura, qui dépasse rarement 2 à 3 minutes dans l'épilepsie.

Le problème est un peu plus difficile dans 2 cas à savoir lorsque les crises ont débuté tardivement ou lorsqu'il y a eu un intervalle libre très prolongé entre les crises, le malade ayant oublié les précédentes. C'est là que l'interrogatoire prend toute sa valeur à la recherche d'antécédents personnels ou familiaux de migraine.

Le diagnostic de migraine ayant été établi, il ne faut pas méconnaitre une migraine symptomatique.

Des anomalies EEG importantes pouvant persister assez longtemps, comme nous l'avons vu, il faut savoir répéter les enrégistrements. Cependant si les anomalies persistent très longtemps, ou si la migraine est atypique par :

- son début tardif
- sa durée anormale (très brève ou très prolongée)
- l'existence de signes neurologiques persistants (parésie, atteinte du champ visuel...) ou associés faisant craindre une lésion organique
- l'abscence de caractère alternant de l'hémicrânie
- l'absence d'antécédents personnels ou familiaux,

il convient d'entreprendre des examens complémentaires dont le problème sera envisagé plus loin.

2/ Migraines avec troubles de conscience: Les problèmes diagnostiques sont très différents selon l'aspect du trouble de conscience. Il peut s'agir :

a/ d'une perte de connaissance isolée, d'allure syncopale, à distance d'une migraine. Le problème est alors celui du diagnostic d'une syncope. Il ne semble pas utile de pratiquer des examens paracliniques en dehors d'un ECG et d'un EEG avec compressions carotidiennes et oculaires si l'âge du sujet le permet (obs. 9-II- I2- I3- I6).

Si l'EEG est anormal, nous retombons dans le cas du chapître précédent.

b/ d'une perte deconnaissance isolée mais sans caractère syncopal. Il faut alors faire un ECG et un EEG comme précédemment. Si ce dernier est anormal, faisant craindre une comitialité, il faut entreprendre des examens complémentaires (obs. I4- I5- I7- I8) comme s'il s'agissait d'une comitialité.

c/ d'un trouble de conscience au cours d'une migraine:
- s'il s'agit d'un trouble deconscience bref, le problème est celui évoqué au paragraphe b/.
- s'il s'agit au contraire, d'un trouble de conscience prolongé, le problème est parfois très difficile car la migraine n'apparaît généralement qu'à un interogatoire ultérieur (obs. I9- 20). Nous sommes alors confronté avec le diagnostic d'un coma, avec toutes ses étiologies possibles.

3/ Migraines accompagnées d'épilepsie: Nous avons réparti nos observations en deux groupes:

a/ dans le premier groupe: il s'agit de migraines associées à des crises comitiales. Dans tous les cas l'EEG est anormal (pointes-dysrythmies-ondes lentes). Le problème pratique n'est plus celui d'une migraine, mais celui d'une comitialité et de son étiologie possible.

b/ dans le deuxième groupe: il s'agit de migraineux ayant présenté des malaises dont la nature migraineuse, comitiale ou autre n'est pas certaine.

- dans l'obs.33: il s'agit d'une perte de connaissance avec révulsion oculaire et morsûre de langue, précédée de "petits éclairs bleus" et de vertiges, avec EEG normal, et pause cardiaque à la compression oculaire. Le diagnostic semble difficile entre épilepsie et équivalent migraineux avec syncope chez cette jeune fille aux antécédents migraineux familiaux.

- dans l'obs.34: il s'agit de migraines à début tardif, avec signes EEG,associéos à des malaises (crises sensitives hémicorporelles, troubles du langage) de durée brève, identiques aux auras migraineuses, mais non suivis de céphalée. On peut discuter des crises comitiales ou des équivalents migraineux. Il semble que la négativité des examens paracliniques et le silence clinique pendant 8 ans sous MIGRISTENE soit en faveur de la deuxième hypothèse.

- dans l'obs.35: il s'agit d'une malade ayant présenté des malaises avec hémiparésie, troubles du langage, suivis soit de perte de connaissance, soit d'hémicrânies. Il s'y associe des absences, I fois une perte de connaissance précédée de phénomènes visuels, I fois une syncope, I fois un trouble visuel suivi de vomissements. On peut se demander si les premiers malaises n'étaient pas des crises comitiales, car BASSER et SERRATRICE ont présenté des malades dont l'aura précèdait soit une crise comitiale typique, soit une migraine typique.

- dans les obs.36 et 37: il s'agit de malades ayant présenté des malaises tonico-cloniques avec perte de connaissance sans morsûre de langue, ni urination.

Dans le premier cas, un premier EEG avait montré des ondes lentes focalisées qui disparurent ensuite et il existe des signes de tétanie à l'EMG.

Dans le deuxième cas, l'EEG est normal mais l'hyperpnée déclenche une crise de tétanie.

Dans les deux cas, on peut se demander s'il ne s'agit pas de crises de tétanie. De telles manifestations sont rares au cours de celle-ci (environ 5% des cas) et ne s'accompagnent généralement pas de perte de connaissance. Il convient donc de ne porter ce diagnostic qu'avec prudence, même si les examens paracliniques sont normaux.

- dans les obs.38 et 39: il s'agit d'un frère etd'une soeur qui présentent des migraines accompagnées, ainsi que des malaises réalisant des migraines amputées de leur élément douloureux. Si dans l'observation 39, l'interrogatoire permettait de faire le diagnostic,celui-ci était beaucoup plus difficile dans l'observation 38. En effet les migraines ne sont apparues qu'après les premiers malaises sans céphalées.

Ces 2 observations montrent à quel point ce diagnostic peut être difficile puisque ces deux enfants ont été admis dans un établissement pour épileptiques graves.

En résumé, les problèmes diagnostiques, si l'on examine et interroge minutieusement les malades, sont généralement assez faciles à résoudre. Il faut cependant souligner une nouvelle fois l'intérêt de la connaissance de ces formes et les difficultés qu'elles posent lorsque l'élément douloureux n'est qu'au second plan ou absent.

CHAPITRE II

L E S E X A M E N S P A R A C L I N I Q U E S

I/ L'EEG : Faut'il faire un EEG à tous les migraineux ? Nous ne le pensons pas. Celui-ci devra en principe être réservé aux migraines atypiques décrites au chapître précédent, paragraphe I/.

2/ Les autres examens : (Scintigraphie cérébrale-Artériographies-Encéphalographie gazeuse) devront être réservés aux cas envisagés dans le chapître I (migrianes atypiques avec signes EEG, troubles de conscience improtants ou prolongés au cours d'une crise, comitialité associée).

.La scintigraphie cérébrale sera le premier examen à pratiquer du fait de son innocuité.

.Si l'on décide de poursuivre les examens, il convient de poser avec prudence les indications d'angiographie. En effet :-d'une part on sait que celle ci est dangereuse chez les migraineux car elle peut déclencher une crise de migraine (WHITTY 1953). Nous même avons rencontré dans deux cas (obs. I - 2) ce problème ; la migraine s'étant de plus accompagnée d'un état confusionnel dans l'observation 2.

- d'autre part, la majorité des auteurs sont d'accord pour reconnaître la rareté des lésions anatomiques à l'origine de ces migraines "à séméiologie comitiale".

+ 2 cas (I angiome et I anévrysme) chez 40 malades de PEARCE présentant une "migraine compliquée". Il s'agissait dans les 2 cas d'association de crises de migraine et d'épilepsie.

+ Zéro cas chez les I6 migraineux présentant migraine et épilepsie parmi les 560 migraineux de HOCKADAY.

+ I cas de méningiome chez les I4 migraineux épileptiques de BASSER.

+ I cas de glioblastome chez les 7 migraineux de BANCAUD dont les EEG montraient des ondes lentes persistantes.

+ enfin nous avons rencontré I cas de migraine accompagnée tardive avec signes EEG, symptomatique d'une métastase cérébrale.

Ainsi, devra t'on tenir compte de ces deux éléments (caractère non anodin de l'angiographie chez les migraineux, rareté des lésions anatomiques); et si on décide de pratiquer une angiographie, il est préférable de l'effectuer par voie humérale ou fémorale par la méthode de SELDINGER, sous anesthésie générale, sous couverture de corticoïdes et d'antisérotonines.

CHAPITRE III

P R O B L E M E S T H E R A P E U T I Q U E S

Ceux-ci sont différents selon le groupe considéré:

I/ De nombreux auteurs ont conseillé de traiter les migraines avec signes EEG (telles que les migraines dysrythmiques de WEIL) par les anticomitiaux. Ces auteurs rapportent généralement de bons résultats avec ce traitement.

Pour notre part, nous pensons que le traitement antimigraineux classique (DHE, antisérotonines)s'impose. En effet comme le dit BANCAUD "on ne traite pas un tracé électrique". Si l'on garde une arrière pensée pour une comitialité, l'évolution permettra en général de trancher et de retomber dans les groupes suivants.

2/ Dans les migraines avec troubles de conscience, si l'on a un doute pour une comitialité, ainsi que dans les migraines avec épilepsie, il convient d'associer au traitement antimigraineux, un traitement anticomitial. Les drogues de premier choix seront les barbituriques et les hydantoïnes qui auraient pour GREENE un effet vasoactif,favorable dans la migraine.

Cependant, une bonne réponse au traitement anticomitial ne doit pas faire conclure à une épilepsie comme on l'avu plus haut.

3/ Nous voudrions faire une dernière remarque concernant l'emploi des Imipramines. On sait que celles-ci sont volontiers prescrites aux migraineux, et qu'elles peuvent aggraver une comitialité. Il faudra donc être prudent dans leur utilisation dans ces migraines "à séméiologie comitiale". Et en cas de doute pour une comitialité il pourrait être légitime d'adjoindre au traitement des barbituriques à faibles doses, par exemple en association avec les alcaloïdes de la Belladone.

TROISIEME PARTIE

HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES

CHAPITRE I

H Y P O T H E S E S P H Y S I O P A T H O L O G I Q U E S

S'il semble actuellement bien établi que la céphalée migraineuse résulte d'une vasodilatation dans le territoire de la carotide externe, l'incertitude demeure en ce qui concerne les prodromes de la migraine. Ils résulteraient d'une vasoconstriction hémisphérique. En effet:

- on a rapporté des observations de diminution du calibre des vaisseaux rétiniens durant la phase du scotome.

- les études angiographiques, bien que sujettes à caution, car elles réalisent une "agression", ont montré dans plusieurs cas pendant la crise une diminution progressive du calibre des vaisseaux.

- l'injection de sérotonine dans la carotide entraîne une vasoconstriction et une migraine.

- les études au Xénon I33, montrent une réduction du débit cortical à la phase prodromique; mais il ne semble pas que cette réductionsoit plus marquée du côté présumé siège des manifestations ischémiques. Il s'agirait donc d'un phénomène global (BES et GUERAUD). Ceci expliquerait que la céphalée puisse siéger du même coté que les signes cliniques périphériques?

Cette vasoconstriction serait responsable d'une ischémie et d'un oédème cérébral, comme le suggèrent :

- les séquelles post critiques, que CONNOR a observées chez I8 malades

- GOLTMAN a rapporté en I936 l'observation d'un migraineux qui présentait une brèche cranienne traumatique. A la phase prodromique, il existait une paleur de la face suivie d'une dépression au niveau de la brèche. Durant la phase céphalalgique il existait une expansion cérébrale due à l'oédème qui persistait un certain temps après les vomissements.

Cet oédème serait la cause de l'apparition des ondes lentes

à l'EEG. Nous voudrions rapporter à ce propos l'observation d'une malade qui s'est présentée avec un tableau pseudo-tumoral, a été opérée, etdont l'interrogatoire à postériori fait penser que cet épisode aigu était peut-être dû à une migraine.

OBSERVATION XXXXI

Madame G... Josette, née en I934, est hospitalisée le 24 Mars I973, en urgence à l'hôpital Edouard HERRIOT pour des céphalées accompagnées de troubles de conscience et d'une aphasie de WERNICKE. Elle est hospitalisée le 26 dans le service du Professeur DEVIC où les troubles persistent malgré des perfusions de Bernard-Weill.

- l'EEG montre des ondes delta temporales gauches
- l'écho médian est dévié de 4 mm de gauche à droite
- l'artériographie carotidienne gauche montre une zone avasculaire temporale gauche avec soulèvement sylvien, engagement postérieur et refoulement de la cérébrale postérieure.

Devant ce tableau évoquant une néoformation intracérébrale, elle est opérée le IO Avril par le Pr. LAPRAS qui trouve une tuméfaction du pli courbe blanchâtre qui se révèlera histologiquement être un ramollissement. Le lendemain, il existe une parésie du bras droit et des troubles du langage qui rétrocéderont, alors que les anomalies électriques et la déviation de l'écho persisteront.Elle sortira avec de l'ORTENAL.

En Juillet I973, un nouveau bilan montre des signes irritatifs à l'EEG; la gammaencéphalographie est normale.

Elle est vue le 22 Janvier I974 par le Professeur GARDE. On apprend alors que:

- son père, sa mère et une tante maternelle sont migraineux, et qu'elle a présenté vers l'âge de I9-20 ans, des maux de tête.
- qu'en Septembre I97I, elle a eu un petit malaise avec perte de connaissance d'une heure suivie de sensation de tête vide.
- qu'en Mars I973, les céphalées sont réapparues, aggravées par une prescription d'HYDERGINE; et que sont apparus des troubles de l'attention, de la compréhension et des difficultés à trouver ses mots.
- que le 20 Mars I973, elle a présenté un épisode de suspension du langage pendant une heure.

L'examen neurologique et le FO sont normaux. Elle poursuit son traitement associant ORTENAL et MARSILID.

Elle est revue le 2I Juin I974, après avoir présenté un malaise indéfinissable au moment de ses règles, et elle signale l'existence de céphalées avec nausées ou vomissements survenant surtout le Dimanche. L'état neurologique est très satisfaisant puisqu'elle a repris son activité professionnelle.

L'EEG (I Juil. I974) est amélioré par rapport aux précédents montrant "une activité irrégulière avec quelques composantes lentes très intermittentes, au niveau de l'hémisphère gauche, en particulier dans les régions temporales".

En bref, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un très important oèdéme cérébral responsable d'un tableau neurologique avectroubles de conscience tel que celuiobservé par TARLAU ou par CODINA.

Si les prodromes semblent bien dûs à un désordre vaso-moteur quelles sont les structures cérébrales responsables ? Il semble difficile de parler de migraine sylvienne ou basilaire, car les désordres débordent souvent sur les deux territoires sylviens et cérébral postérieur.

- ALAJOUANINE et THUREL, PEARCE (I969), NICK (I974) pensent qu'il s'agit d'une vague vasomotrice corticale allant d'avant en arrière.

- BRUYN pense qu'il existe une atteinte des structures profondes (thalamus et partie basse du tronc cérébral) et qu'il s'agirait peut-être d'un syndrome de l'artère choroïdienne antérieure.

- Plus récemment GUERAUD et GUIRAUD ont suggéré une physiopathologie profonde mésodiencéphalique, mais elle n'explique pas les troubles phasiques.

Quant aux troubles de conscience, nous avons vu dans la première partie que, pour de nombreux auteurs tels que BICKERSTAFF et LEES,ils seraient dûs soit à une ischémie du tronc cérébral soit à un mécanisme syncopal.

Nous voyons donc que, si les manifestations neurologiques de

la migraine semblent être d'origine ischémique, l'incertitude demeure quant à la nature des territoires cérébraux impliqués.

CHAPITRE II

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

Si la physiopathologie de la migraine demeure incertaine, il en est de même de sa pathogénie. Les mécanismes initiateurs des crises restent purement hypothétiques: choc colloïdo-clastique des auteurs des années 30, allergie, désordres endocriniens (migraines cataméniales), humoraux (rôle de la sérotonine et de l'histamine) ou métaboliques (hyperlipémie dans les observations de SERRATRICE et de LEVITON).

BASSER en 1969, suggère que la migraine est dûe à un processus ayant les caractéristiques de la dépression étendue ou Spreading Depression (SD) de LEAO. Cette hypothèse séduisante déjà envisagée par MILNER et KUNCKLE, puis reprise par RIBAUD, HUGHES et SERRATRICE, permettrait en outre de montrer l'existence d'une "relation fondamentale et intime entre la migraine et l'épilepsie".

La théorie de la "Spreading Depression"

En 1944, paraît le premier article de LEAO sur la SD du cortex cérébral. Il s'agit d'un essai pour comprendre l'électrocorticogramme de l'épilepsie expérimentale et les conditions dans lesquelles survient la stimulation électrique.

La stimulation électrique sous liminaire ou l'excitation mécanique par quelques attouchements légers avec une baguette de verre du cortex du lapin entraîne la disparition de l'activité électrique spontanée du cortex. Durant cette dépression, une activité spécifique se développe, caractérisée par des modifications lentes de potentiel, la surface du cortex étant d'abord négative puis positive. Parfois la vague négative est précédée d'une petite déflexion posi-

tive. Simultanément toutes les réponses corticales à une stimulation électrique ou physiologique disparaissent.

Cette dépression s'étend lentement dans toutes les directions à partir du point destimulation, à la vitesse de 3 mm/min. Le retour à l'état initial est lent etse fait en 5 à IO minutes en chaque endroit.

LEAO concluait que la SD et l'activité tonico-clonique de l'épilepsie expérimentale étaient des phénomènes étroitement liés; l'extension des réponses tonico-cloniques étant probablement dûe aux mêmes éléments corticaux que ceux impliqués dans la SD. IL considère les 2 processus comme principalement ou exclusivement corticaux, ne demandant pas l'intervention des centres sous corticaux; leur développement et leurs caractéristiques n'étant pas déterminés par le stimulus, mais dépendant des caractéristiques locales.

La SD s'accompagne d'une vasodilatation piale et d'un accroissement du flux sanguin. La marche lente suggère un mécanisme chimique, plusieurs substances appliquées sur le cortex (acétyl choline, KCl, CaCl2) pouvant entraîner une SD.

En I947, LEAO trouve que 2 minutes et demi après une occlusion artérielle, une variation de bas voltage est induite chaque fois que le cortex devient négatif et reste aussi longtemps que la circulation est interrompue.

Il considère que ces résultats semblemt indiquer que, dans la SD, une modification de même nature que celle résultant d'une interruption prolongée de la circulation, survient dans le cortex cérébral.

ROSENBLUETH et CANNON remarquent que l'extension des décharges épileptiques corticales est habituellement précédée d'une inhibition de l'activité électrique spontanée.

Van HARREVELD et STAMM(I953) remarquent que dans certaines conditions (répétition du stimulus de la SD) la SD se transforme en "Spreading Convulsion"(SC) caractérisée par des pointes de haut potentiel et, se déplaçant à la même vitesse. Une augmentation du débit sanguin favorise la SC durant la SD. Le passage de l'une à

l'autre pouvant se faire par l'application d'acétyl choline, ou par la présence de CO2 dans l'air inspiré.

GRAFSTEIN (I956) étudie le mécanisme de la SD sur le cerveau isolé de chat. Il montre qu'une brève phase d'intense excitation neuronale précède la dépression. L'amplitude du lent potentiel négatif décroît si la région est soumise à une forte stimulation répétitive. Cela suggère la libération d'une substance par les neurones pendant la phase d'excitation intense.

L'amplitude peut être restaurée par l'application de KCl sur le cortex. Après étude d'autres ions, il apparaît que le potassium joue un rôle spécifique dans le mécanisme de la dépression.

La propagation de la SD résulterait ainsi du mécanisme suivant: l'intense activité neuronale qui précède la dépression,résulte de la libération de potassium dans les espaces intersticiels, en quantité suffisante pour dépolariser les cellules adjacentes. Celles-ci ont alors une intense activité et libèrent plus d'ions potassium.

La haute incidence de migraines dans les familles de malades présentant un désordre du métabolisme du potassium (paralysie périodique hypokaliémique) est d'un intérêt important.

SONNENSCHEIN (I956) trouve dans 3/4 des cas chez le chat une augmentation du flux sanguin cortical durant la SD.

Van HARREVELD et OCHS (I957) montrent que,chez le chat et le lapin,la SD s'accompagne d'une chute de la conductivité corticale et d'une vasodilatation qui, chez le lapin, est précédée d'une vasoconstriction.

SCHADE (I959) étudie la maturation de l'EEG du lapin. Il montre que l'activité électrique spontanée devient mâture entre I0 et I5 jours. La possibilité de répondre à un stimulus par une SD ou une SC, n'apparaît qu'entre 24 et 30 jours. Chez le jeune lapin, la première réaction à un stimulus, qui chez l'adulte entraînerait une SD, est souvent une SC.

Dans un autre travail, Van HARREVELD et SCHADE (I959) met-

tent en évidence le rôle spécifique joué par les dendrites apicaux dans le phénomène de la SD. Ils concluent que la mâturation de l' EEG coïncide avec le développement des dendrites apicaux dans les couches profondes du cortex, et que la SD survient quand ces dendrites sont complètement développés.

FIKOVA (I966) déclenche une SD dans le thalamus de rat par injection d'une solution de KCl. Cette SD traverse la ligne médiane et pénètre dans les noyaux thalamiques. Il n'y a pas de propagation à l'hypothalamus, à la réticulée, aux corps striés et à l' hippocampe.

LAGET et col.(I967) étudiant l'électro-ontogénèse des structures cérébrales du lapin, notent que la date à laquelle une aire corticale apparaît adulte pour une activité de type donné, n'est pas forcément la même pour une autre manifestation fonctionnelle. Ainsi la propagation de la SD au sein du cortex immâture ne se fait qu'aire par aire, à des âges déterminés, etquand la mâturation est atteinte, la propagation se fait avec la même facilité dans toutes les directions.

En somme SD et SC paraissent très voisines, pouvant dans certaines conditions se transformer l'une en l'autre.

Les rapports entre migraine et SD

C'est MILNER qui , en I958, rapproche la migraine et la SD. En effet:

- LASHLEY (I94I) migraineux lui même, dresse des cartes du scotome lors de ses migraines ophtalmiques. Il suggère que celui-ci semble correspondre à une vague d'excitation intense qui se déplace à travers le cortex visuel à la vitesse de 3mm/min., et est suivie d'une inhibition complète de l'activité, avec retour progressif à la normale à la même vitesse.

- MILNER souligne que cette vitesse est celle de la propagation de la SD de LEAO,aux frontières de laquelle GRAFSTEIN(I956) a montré qu'il existait une activité intense.Pour MILNER, le scotome migraineux serait une manifestation de la SD chez un indivi-

du prédisposé. Les autres signes de la migraine résulteraient de l'extension de la SD aux autres aires du cortex.

Pour BASSER, cette théorie expliquerait, outre la migraine, le fait que dans certains cas:

- une crise d'épilepsie puisse survenir au cours d'une migraine
- une même aura puisse précéder une migraine ou une crise comitiale
- migraine et épilepsie puissent coexister chez un même malade

Autres hypothèses

D'autres mécanismes ont été évoqués pour tenter d'expliquer l'association de migraines et de crises comitiales.

- Pour de nombreux auteurs tels que BAROLIN, BANCAUD, SLATTER, NINCK, HUGHES, une ischémie répétée dans un même territoire pourrait entraîner des lésions cérébrales définitives responsables de décharges critiques de nature épileptique. Ceci expliquerait en particulier l'existence de formes séquentielles, où une comitialité succède à une migraine comme dans l'observation XXXX.

- KISSEL (I954) rapporte l'observation de 2 frères jumeaux qui présentent des migraines ophtalmiques, et dont l'un a présenté après un traumatisme crânien, des crises comitiales. Pour lui, il existerait une labilité corticale héréditaire qui abaisserait le seuil convulsivant. Ainsi une perturbation minime pourrait entraîner l'apparition d'une comitialité chez un migraineux.

Personnellement nous ne prendrons pas position dans ce débat, ne pouvant mieux faire que de reprendre les termes de l'éditorialiste du Lancet (I969):"on ne peut que constater que l'épilepsie existe chez les migraineux, on peut penser que les deux sont liées, mais tant que nous ne connaissons pas le mécanisme de la migraine, nous nè pouvons que le constater".

C O N C L U S I O N S

Les associations de migraine et d'épilepsie sont connues depuis longtemps, et certaines formes de migraine ont été souvent confondues avec l'épilepsie.

Nous avons voulu attirer l'attention sur certaines formes de migraines que nous avons appelées "à séméiologie comitiale". Nous avons réuni 40 observations en 3 groupes ; classification peut être arbitraire, mais qui à l'avantage de la commodité.

I/ Le premier groupe comprend 8 cas de migraines typiques avec anomalies EEG. Il n'y a pas de tracé spécifique de la migraine. Ces anomalies ne traduisent que rarement l'existence d'une lésion anatomique et ne doivent pas faire assimiler les migraines à une épilepsie. Il convient donc d'être prudent avant d'entreprendre des examens complémentaires.

2/ Le deuxième groupe comprend I2 cas de migraines associées à des troubles de conscience. Ceux ci sont rares et peuvent aller de la syncope et de l'état confusionnel au coma prolongé. C'est dans de tels cas que le diagnostic peut être très difficile et n'être fait qu'à posteriori.

3/ Le troisième groupe comprend :

- I2 cas d'association de migraine et d'épilepsie avec anomalies EEG Le problème est alors celui d'une épilepsie. Celle-ci parait plus fréquente chez les migraineux que dans le reste de la population. Cependant, s'il semble que dans quelques cas migraine et épilepsie puissent être liées (par exemple en cas de lésion anatomique), l'association apparait le plus souvent comme fortuite.
- 8 cas de migraines associées à des malaises dont la nature migraineuse, comitiale ou autre n'est pas certaine, posant par là même des problèmes diagnostiques.

Dans ces 3 groupes, nous voudrions souligner la rareté des lésions anatomiques, et le caractère parfois dangereux, chez ces malades, des explorations angiographiques dont les indications ne doivent être posées qu'avec prudence.

Nous avons enfin rappeler quelques hypothèses physio-pathologiques et pathogéniques concernant la migraine, en particulier celle de la "spreading dépression" de LEAO qui permettrait d'expliquer les cas d'association de migraine et d'épilepsie.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE T.,THUREL R.:La pathologie de la circulation cérébrale
Rev. neurol.,I936,65,I276-I358

ALLBUTT S.C.: A case of epileptiform migraine
Brain Ier Juill. I883 p.246

ALSEN V.: Diagnostische Probleme im Grenzland hirnorganischer Anfallsleiden. Med. Klin.,I969,64,I460-I465

ALVAREZ W.C.: Migraine plus epilepsy
Neurology,I959,9,487-49I

ANDRE (Mme),TRELLES C.: MIGRAINE OPHTALMIQUE avec hallucinose, crises oculo-céphalogyres et comitiales
Soc. med. psych.,I4 Déc. I933 p.69I

BANCAUD J.,BONIS A.,COVELLO L.,CROIZE B.: L'EEG dans les migraines accompagnées et symptomatiques
Rev. neurol.,I967,II6,252-263
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I967,23,38I

BANCAUD J.,TALAIRACH J.,GEIER S.,SCARABIN J.M.: EEG et S.EEG dans les tumeurs cérébrales et l'épilepsie
Edifor,édit.,Paris I973

BARCLIN G.S.: Zur Frage eines Zusammenhanges zwischen Migräne und Epilepsie
Hypokrates,I963,34,859-86I

BARCLIN G.S.: Atypische Migränen
Wien. Klin. Wschr.,I963,75,293-30I

BAROLIN G.S.: Zusammenhänge zwischen Migräne und Epilepsie
München Med. Wschr.,I965,I07,I843-I847

BARCLIN G.S.: MIgraines and epilepsies-a relationship ?
Epilepsia,I966,7,53-66

BARRIOS P.: The EEG in migraine with special consideration for the effects of photic stimulation
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I96I,I3,828

BARTSCHI-ROCHAIX W.: Migräne und Epilepsie
Schweiz. Med. Wschr.,I954,40,84,II39-II44

BARTSCHI-ROCHAIX W.: The EEG in migraine and the influence of histamine,hydergine and lumbar puncture on the EEG of migrainous and non migrainous
Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.,I955,4-6,38I-400

BASSER L.S.: The relation of migraine and epilepsy
Brain,I969,92,285-300

BARUK H., Migraine d'apparence psychogénique suivie d'épilepsie jacksonienne dans un cas d'angiome cérébral
Encéphale,I93I,I,42

BECHER F.: Hirn elektrische und elektromyographische Untersuchungen beim Migranesyndrom
Dtsch. Z. Nervenheilk,I955,6,556-562

BECK U.,MANZ F.:Kindliche und juvenile fokale Migrane
Arch. Psychiat. Nervenkr.,I972,2I5,407-4I6

BERBEZ: Quelques réflexions à propos de IO cas de migraines accompagnées
France Med.,I889

BERBEZ: Les migraines
Gaz. hebd. de med. et de chir.,I889

BERGOUIGNAN M.,SEILHEAN A.: Migraines accompagnées in
Les céphalées vasculaires,Sandoz éditions,I966,8I-99

BERTRAND J.: Les migraines
Médicorama,I92,Octobre I970

BES A.,GUERAUD J.: Perturbations hémodynamiques au cours de la migraine in
Migraines et Céphalées,Sandoz éditions,5 Juin I97I,I2I-I3O

BICKERSTAFF E.R.: Basilar artery migraine
Lancet,I96I,I,I5-I7

BICKERSTAFF E.R.: Impairment of consciousness in migraine
Lancet,I96I,2,I057-I059

BICKERSTAFF E.R.: The basilar artery and the migraine-epilepsy syndrome
Proc. R. Soc. Med.,I962,55,I67-I69

BILLE B.S.: Migraine in schoolchildren.A study of the incidence and short-term prognosis,and a clinical,psychological and electroencephalographic comparison between children with migraine and matched controls
Acta Paed.,I962,5I,sppl.I36

BLAU J.N.: Migraine research
Brit. Med. J.,I97I,2,75I-754

BONNAL G.C.: Migraine ophtalmique datant de 25 ans caractérisée par des accès douloureux avec symptomes épileptoïdes traitée et guérie par l'air chaud
Rev. méd. et chir.,Paris,I878,p.279

BORDANI: Sull épilessia émicrania
Policlinico,I897

BOUDIN G.,PEPIN B.,BARBIZET J.,MASSON S.: Migraines et perturbations électroencéphalographiques
Rev. neurol.,I96I,I05,208
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I962,I4,I4I-I42

BRAIN,JELLINEK E.H.,BALL K.: Hashimoto's disease and encephalopathy
Lancet,I966,2,5I2-5I4

BRAIN Lord,WALTON J.N.: Brain's diseases of the nervous system
Seventh edition,London,Oxford University Press,I969

BRAMWELL E.: Discussion on migraine
Brit. Med. J.,I926,2,765-769

BRIDGE E.: Epilepsy and convulsive disorders in children
Mc Graw-Hill Boock Company,New-York,I949,p.23

BRUYN G.W.: Complicated migraine in Handbook of clinical neurology,vol.5,North Holland Publ.,Amsterdam,I968,59-95

BUCHANAN A.: Familial distribution of migraine-epilepsy syndrome
New York med. J.,I92I,II3,45-47

CABAU R.: Contribution à l'étude des épilepsies viscérales
Thèse Toulouse I957

CAMP W.A.,WOLFF H.G.: Studies on headache (EEG abnormalities in patients with vascular headache of the migraine type)
Arch. neurol.,Chicago,I96I,4,475-485

CANDIDO F.: Su di un nesso patogenetico tra epilessia ed emicrania
Rass. Slud. Psichiat.,I963,52,435-442

CHARCOT J.M.: Migraine ophtalmique
Leçons du Mardi,I887-I888,p.I0 et I892 p.I6

CHARCOT J.M.: Sur un cas de migraine ophtalmoplégique
Progrès méd.,I890,I2,83-86 et 99-I02

CHATELIN,PATRIKIOS: Phénomènes d'irritation dans la sphère visuelle et mal comitial consécutif à une blessure de la pointe du lobe occipital, Soc. neurol.,3 Mai I9I7

CHAVANY J.A.,LOBEL G.,HAGENMULLER D.: Epilepsie pseudo-migraineuse
Sem. Hop.,I954,30,I626-I632

CHAVANY J.A.: Epilepsie
Masson édit.,Paris,I958

CHILDS A.J.,SWEETMAN M.T.: Study of I04 cases of migraine
Brit. J. Indus. Med.,I96I,I8,234

CHRISTIAN W.: Klinische Elektroencephalographie
Thieme,Stuttgart,I968

DEVIC M.: A propos des aspects trompeurs des migraines chez l' enfant
Migraines et Céphalées,Sandoz éditions,II Avril I970
DELHOMME B.: Migraine et épilepsie (à propos de 4 observations chez des enfants)
Thèse Bordeaux I958 N°I06

Dictionnaire de la migraine.Sandoz éditions,Paris,I969

DOW D.J.,WHITTY C.W.M.: Electroencephalographic changes in migraine.Review of 5I cases
Lancet,I947,2,52-54

Editorial: Migraine and epilepsy
Lancet,I969,2,527-528

ELY F.A.: The migraine-epilepsy syndrome:a statistical study of heredity
Arch. neurol. psychiat.,Chicago,I930,24,943-949

ENGEL G.L.: Migraine like syndrome complicating decompression sickness,scintillating scotomas,focal neurologic signs and headache,clinical electroencephalographic observations
War. Med.,I944,5,304-3I4

ENGEL G.L.,FERRIS E.B.,ROMANO J.: Focal EEG changes during the scotomas of migraine
Am. J. Med. Sc.,I945,209,650-657

ENGEL G.L.,HAMBURGER W.W.,REISER H.,PLUNKETT J.: Electroencephalographic and psychological sudies of a case of migraine with severe pre-headache phenomena
J. Psychosom. Med.,I953,I5,337-348

EPSTEIN: Migraine et épilepsie
PEst. Med. Chir. Presse,I6 Juillet I905

ESPADALER-MEDINA J.M.: Céphalées épileptiques
World Neurology,I96I,2,309-32I

FENYO E.,SZENDROI M.: Electroclinical correlations in recurrent headaches
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I963,I5,339

FERE C.: Contribution à l'étude de la migraine ophtalmique
Rev. de med.,I88I,p.644

FERE C.: Les épilepsies et les épileptiques
Rev. de méd.,I890,p.56-6I-94-I40-I43

FERE C.: Sur un cas de psychose migraineuse
Rev. de méd.,I897,p.390

FERE C.: Note sur les chocs céphalalgiques chez les épileptiques
Rev. neurol.,I898,N°I7,p.607

FERE C.: Migraine et épilepsie
Belgique med.,I900,p.38

FERLONI A.V.T.,IMBRIANO A.E.: Evaluation clinica de la electroencephalografia,cefaleas,crisis viscerales,enuresis,psiconeuropatias,allergopatias,dermopatias
Sem. Med. Buenos Aires,I957,II0,505

FIKOVA E.: Thalamic spreading depression in the rat
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I966,20,68-76

FISCHGOLD H.,HAZEMANN P.,GUELFI J.: EEG dans la migraine in
Les céphalées vasculaires,Sandoz éditions,I966,p.4I-50

FLATAU E.: Die Migräne
Monogr. Ges. Neurol. Psychiat. Heft 2.Springer,Berlin,I9I2

FLATAU E.: Die Migräne und ihre abarten in
Handbuch der Neurologie,vol.5,Springer,Berlin,I9I4

FOLLY,DEBENEDETTI: Migraine ophtalmique accompagnée d'épilepsie
Soc. de Neurrol.,5 Nov.I93I

FONTAN M.: Explorations cliniques et biologiques de migraineux in
Les céphalées vasculaires,Sandoz éditions,I966,p.I05-II5

FORLI V.: Les phénomènes psychiques de la migraine et les rapports de la migraine avec l'épilepsie
Rev. sper. di Fren.,vol.33,fasc.I,30 Avril I907,p.220

FRIEDMAN M.D.,COHN J.B.: EEG as an aid in the diagnosis and treatment of migraine
Ohio State Med. J.,I95I,I,25-27

FRIEDMAN A.P.,von STORCH T.J.C.: Studies on vascular headache:I000 cases of migraine and tension headache
Southern Med. J.;I953,46,II27

FRIEDMAN A.P.: Migraine-Pathophysiology and pathogenesis in
Handbook of clinical Neurology,vol.5
New York Publ.,Amsterdam,I968,p.37-44

FROELICH W.: Headache in childhood.Electroencephalographic evaluation of 500 cases
Neurology,I960,I0,639

FROMENT J. et GENET: Migraine ophtalmique
Lyon Méd.,I Juin I9I3,p.II89

GALEZOWSKI: Etude sur la migraine ophtalmique
Arch. gén. de méd.,I878

GASTAUT H. et Y.: Etude EEG des syncopes III.Formes cliniques des syncopes vaso-vagales:différenciation d'avec l' épilepsie
Rev. neurol.,I956,95,547-549

GASTAUT H.,NAVARANNE P.,SIMON y CANTON L.: Caractères EEG des crises cérébrales migraineuses de type déficitaire (migraines hémiplégiques)
Soc. EEG de langue française,II Oct. I966

GASTAUT H.: Address to international congress of EEG and clinical neurophysiology.San Diego I969

GERAUD J.,GUIRAUD B.: Les manifestations neurologiques dans les migraines
Migraines et céphalées,Sandoz éditions,5 Juin I97I,p.I3-2I

GIBBS F.A. et E.L.: Atlas of electroencephalography vol.3
Addison-Wesley,Reading,Mass.,I964

GIEL R.,de VLIEGER M.,van VLIET A.G.M.: Headache and the EEG
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I966,2I,492-495

GIRARD M.J.: Rapports de l'épilepsie et de la migraine
Gaz. méd. de Picardie,Mars I933,p.87

GOLLA F.L.,WINTER A.L.: Analysis of cerebral responses to flicker in patients complaining of episodic headache
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I959,II,539-549

GOLTMAN A.M.: The mechanism of migraine
J. Allergy,I936,7,35I-355

GOWERS W.R.: On the borderland of epilepsy:Migraine
Brit. Med. J.,8 Dec. I906,p.I6I7-I622

GOWERS W.R.: The borderland of epilepsy
J. and A. Churchill,London,I907

GRAFSTEIN B.: Mechanism of spreading cortical depression
J. Neurophysiol.,I956,I9,I54-I7I

GREENE C.A.,SUDHAKAR RAO V.,MARAGOS G.D.: On the relationship Migraine-epilepsy
Neb. St. Med. J.,I97I,56,I36-I39

GRILLO B.; Contribution à l'étude clinique et électroencéphalographique des migraines
Thèse Marseille I968 N°203

GROSSMANN R.M.,ABRAMOVICH I.,LEFEVRE A.B.: Cefaleia epileptica: estudo de un caso registro eletrencefalografico durante a crise
Arch. neurol. psiquiat.(Sao Paulo),I97I,29,I98-206

GSCHWEND J.: EEG befunde und ihre Interpretation bei Einfacher Migräne
Z. Neurol.,I972,20I,279-292

GUIHARD J.:La migraine de l'enfant
Gaz. méd. de France,I973,80,I45I-I454

HAAS H.G.: Kopfschmerz,Tetanie und Epilepsie
Praxis,I957,46,I9I-I98

HALL M.: Sur un classe distincte d'affections nerveuses paroxystiques.Lancet,I849,p.506-508

HALPERN L.,BENTAL E.: Epileptic cephalea
Neurology,I958,8,6I5-620

HAMMES E.M.: Migraine et épilepsie
Minnesota Med.,Avril I929,p.222

HARD E.H.: Personal observations on the spectral march of migraine
J. Neurol. Sc.,I966,3,259-264

HARIZANOV M.,KUZMANOVA P.,PANOVA B.,IVANOV B.: Thalassemia minor in association with neurological manifestations
Nevrol. Psikhiat. Nevrokhir.(Sofia),I97I,IO/5,383-388

HARVALD B.: Heredity in epilepsy.An EEG study of relatives of epileptics
Copenhagen,Munksgaard,I954

HASKOVEL L.: Petit mal et migraine ophtalmique chez des frères jumeaux
Soc. de Neurol.,3 NOv. I904,p.II49

HAUGE T.: Catheter vertebral angiography
Acta radiol.,I954,suppl. I09

HERPIN: Des accès incomplets d'épilepsie
Baillière édit.,Paris,I867

HESRY H.: Essai sur les relations entre migraine,épilepsie,urticaire,oedème de Quincke,asthme,coryza spasmodique,psychose dépressive
Thèse Paris I936

HEYCK H.,HESS R.: Vasomotorische Kopfschmerzen als Symptom larvierter Epilepsien
Schweiz. Med. Wschr.,I955,24,85,573-575

HEYCK H.: Neue Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Migräne
Thieme,Stuttgart,I956

HEYCK H.: Der Kopfschmerz
Thieme,Stuttgart,I958

HEYCK H.: Pathogenesis of migraine in Research on clinical studies in Headache,vol.2
Karger,Basel,New York,I967,p.2-6

HILLEMAND B.: Les migraines
Ouest méd.,I973,26,3-25

HOCKADAY J.M.,WHITTY C.W.M.: Factors determining the EEG in migraine.A study of 560 patients,according to clinical type of migraine
Brain,I969,92,769-788

HOEFER P.F.A.: The EEG in cases of headache of various etiology in Research and clinical studies in Headacho,vol.I
Friedman edit.,Karger,Basel,New York,I967,I65-I83

HORSTSMANN: Migraine et épilepsie
Psych. Neurol. Woch.,N°34,2I Nov. I903

HUBBELL A.: Relations entre la migraine dite ophtalmique et l'épilepsie
The J. of the Amer. Assoc.,vol. LI,N°6,8 Août I908,p.480

HUGHES J.R.: EEG in headache
Headache,I972,II,I62-I70

IKONOMOFF S.I.,SIMEONOFF K.R.: Nouvelles conceptions sur l'origine diencéphalique des épistaxis et de la migraine
Rev. Neurol.,I968,II9,229

INGHIRAMI L.: Contributo alla conoscenza delle alterazioni EEG nella emicrania ereditaria e non ereditaria
Riv. Neurol.,I955,4,588-589

INGHIRAMI L.: Contribution to the knowledge of EEG alterations in hereditary migraine and migrainous syndroms
Electroenceph. Clin. Neurophysiol.,I955,7,443

JACKSON H.:
Brit. Med. J.,I888,IV,4

JACKSON J.H.: Selected writings
J. Taylor edit.,London,I932,37I

JANZEN R.: Epileptische Anfälle-Migräne als Beispiele für polygenetische terminale Reacktionsformen des Nervensystems
Mat. Med. Nordmark,I969,2I,I-8

JEAN M.J.L.: La migraine accompagnée d'épilepsie
Thèse Bordeaux I924-I925 N°9I

KARLOFF V.A.: Sur les rapports de l'épilepsie et de la migraine (à propos d'une variété d'épilepsie avec crises migraineuses)
Zh. Nevropat. Psikhiat. Korsakoff,I963,63,I643-I650
Ann. Med. Psychol.,I964,I22,683

KARLSSON B.: Paroxystic headache in children
Acta Paediat.,I958,47,326

KARLSSON B.: Headache of epileptogenic nature(a clinical and EEG study of 23 children)
Acta Paediat.,I960,49,I7-27

KISSEL P.,ARNOULD G.,HARTEMANN P.; Migraine et épilepsie
Rev. méd. Nancy,I954,468-476

KOVALEWSKY S.: Epilepsie et migraine
Moniteur des maladies mentales de St Petersbourg,I904,I
Arch. inter. Neurol.,Mai I906,364

KOVALEWSKY S.: La migraine et son traitement
Vigot,Paris,I902

KRAFFT-EBING: La migraine et ses relations avec l'épilepsie et l'hystérie
The Alien. and Neurol.,Octobre I899,p.586

KRISCH H.: Epileptischen motorischen varianten und der migränösen Hirnstammsyndrome
Zisch. F. Ges. Psych.,I925,p.80

KRISCHECK J.: EEG Befunde bei Migräne
Dtsch. Z. Nervenheilkd.,I956,I,43-49

KRUPP G.R.,FRIEDMAN A.P.: Recurrent headache in children:a study of IOO clinic cases
New York J. Med.,I953,53,43-46

KRUPP G.R.,FRIEDMAN A.P.: Migraine and children.A report of 50 children
Amer. J. Dis. Child.,I953,85,I46-I50

KUGLER J.: EEG in hospital and general consulting practice
Elsevier edit.,Amsterdam,I964

KUNCKE E.C.: Headache mechanisms with particular reference to migraine
Neurology,I963,I3,March Pt. 2,I-6

LABARRAQUE H.: Essai sur la céphalalgie et la migraine
Thèse Paris I837

LAGET P.,DELHAYE-BOUCHAUD N.,de NEVERLEE H.,THOMSON M.A.: Nouvelles données sur l'électro-ontogénèse de diverses structures nerveuses centrales
Actualités neurophysiol.,7ème série,Masson édit.,Paris,I967,259-294

LAJOINIE J.: Contribution à l'étude des migraines accompagnées
Thèse Clermont Ferrand I968,N°20

LANCE J.W.,ANTHONY M.: Some clinical aspects of migraine.A prospective survey of 500 patients
Arch. Neurol. Chicago,I966,I5,356-36I

LANDENHEIMER: Les troubles endocriniens et leurs rapports avec la migraine,l'épilepsie et les névroses angiospastiques
Arch. f. Psych.,I922,2,I2

LASEGUE: De la migraine - Revue critique
Arch. gén. de Méd.,I873,tome II

LASHLEY K.S.: Pattern of cerebral integration indicated by the scotomas of migraine
Arch. Neurol. Psych.,I94I,46,33I-339

LAVITRY,RISER et coll.: Migraine ophtalmique accompagnée et épilepsie
Toulouse Médical,I954,55,37

LEAO A.A.P.: Spreading depression of activity in cerebral cortex
J. Neurophysiol.,I944,7,359-390

LEAO A.A.P.: Pial circulation and spreading depression of activity in the cerebral cortex
J. Neurophysiol.,I944,7,39I-396

LEAO A.A.P.,MORISON R.S.: Propagation of spreading cotical depression
J. Neurophysiol.,I945,8,33

LEAO A.A.P.: Further observations on the spreading depression of activity in the cerebral cortex
J. Neurophysiol.,I947,I0,409-4I4

LEES F.,WATKINS S.M.: Loss of consciousness in migraine
Lancet,I963,2,647-650

LENNOX W.G.,von STORCH T.J.C.: The industrial and familial coincidence of migraine and epilepsy
Tr. Am. Neurol. A.,I938,64,2I5-2I7

LENNOX W.G.: Migraine and epilepsy:newer concepts and treatment
The J. of Med.,Cincinnati (Ohio) August I938

LENNOX W.G.: Science and seizures.New light on epilepsy and migraine
2nd edition,Harper and Bros.,New York,I94I

LENNOX W.G.: Pratical points in the diagnosis and treatment of epilepsy and migraine
M. An. District of Columbia,I94I,I0,459-462

LENNOX W.G. and M.A.: Epilepsy and related disorders
Little Brown and company,Boston,I960,p.437-463

LEPOIS C.: De morbis ex serosa collervie,in select. observat. et consil.,Ponte ad Monticulum,C. Mercator,I6-I8,p.6I

LERCH O.: Migraine,periodical vomiting and epilepsy
New York med. Record,30 Avril I9I0,746

LERI A.,BEHAGUE P.: Auras et équivalents épileptiques à caractère visuel dans les lésions occipitales
Soc. méd. des Hop.,I7 Mars I922,p.473

LERIQUE-KOELIN A.,MISES J.: L'EEG dans une manifestation paroxystique non épileptique de l'enfant:la migraine
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I964,I6,203-204

LERIQUE-KOECHLIN A.,MISES J.: A propos d'un cas particulier de l'EEG dans la migraine de l'enfant
Arch. franç. Pédiat.,I966,23,487

LEVITON A.,CAMENGA D.: Migraine associated with hyper pre beta lipoproteinemia
Neurology,I969,I9,963-966

LIVEING E.: On megrim,sick-headache and some allied disorders
J. and A. Churchill,London,I873

LIVINGSTONE S.: Convulsive disorders in children
Charles C. Thomas edit.,Springfield,I954,II6-I55

LOCKETZ H.,GOLDENSOHN G.: EEG findings in typical migraine
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I953,5,480

LONGO P.W.,PUPO P.P.,LEMMI O.: Enjaqueca oftalmoplegiga,estudo clinico e letrencefalografico de dos casos
Arq. Neuro-psiquiat.,I948,6,I78-I88

MALLET R.,STERBA S.,RIBIERRE M.,LABRUNE B.: Migraine hémiplégique familiale
Ann. Pédiat.,I968,44,22I5-222I

MANCEAUX,JORDA,TIMSIT: Migraine ophtalmique de nature comitiale chez une enfant de I2 ans
Rev. Oto-neuro-ophtalmo.,I953,4,238-239

MARCHAND L.,AJURIAGUERRA J.: De la céphalée et des états migraineux et pseudo-migraineux chez les épileptiques
Ann. Médico-psychol.,I942,2,I-28

MATTIOLI-FOGGIA C.: Indagini EEG in un case di emicrania oftalmica
Riv. patol. nerv. men.,I953,I,I22-I23

MATULAY K.: Spolocny Vyskyt Migrény a Epilepsie v EEG Obraze
Cësk. Neurol.,I970,33,36-40

MATZDORFF R.: Rapports entre les formes paroxystiques migraineuses et épileptiques
Zeitsch. ges. Neurol. Psych.,I936,p.574

MATZILEVITCH B.,MERLIS J.K.: Headache as an epileptic manifestation
J. Nerv. Ment. Dis.,I952,4,36I

MERRITT H.H.: Headache:its mechanism,diagnosis and management
Neurology,I963,I3 (March Pt 2)

MILLICHAP J.G.,DOMBROSO C.T.,LENNOX W.G.: Cyclic vomiting as a form of epilepsy in children
Pediatrics,I955,6,705-7I4

MILNER P.M.: Note on a possible correspondence between the scotomas of migraine and spreading depression of LEAO
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I958,I0,705

MONTEIL M.: Migraine et épilepsie
Thèse Toulouse I955

MOORE M.T.: Abdominal epilepsy versus"abdominal migraine"
Ann. Intern. Med.,I950,33,I22-I33

MORAITIS M. and al.: Migräne,pathogenetische,klinische,electroenzephalographische und therapeutische Studie
Med. Monatschr.,I972,26,479-483

MORENAS L.,DECHAUME J.: Migraine aphasique et monoplégique.Etude anatomo-clinique.Les rapports de la migraine avec l'épilepsie
J. Méd. Lyon,I929,I0,259-264

NAVARRANE P.,SIMON y CANTON L.,GASTAUT H.: Données EEG sur les crises cérébrales migraineuses
Rev. Neurol.,I967,II6,3I9-328

NAZOR I.: Migrena i Epilepsija
Neuropsichipatripa,I97I,I9,14I-I45

NEISSER: Uber Migräne und Epilepsie
Berlin Klin. Wochs.,I9I5,p.389

NICK J.: Classification physiopathologique des céphalées.Etiologie et fréquence des céphalées.A propos d'une série de 2350 cas
La Presse Méd.,I968,76,359-362

NICK J.: Sur quelques problèmes soulevés par les céphalées (migraines atypiques,migraines digestives,allergiques,etc...migraines rebelles.Céphalées d'origine cervicale)
La Rev. du Prat.,I968,I8,645-646

NICK J.: Les limites de la migraine
La Nouv. Presse Méd.,I974,3,I087-I093

NINCK B.: Migraine and epilepsy
Europ. Neurol.,I970,3,I68-I78

NUNEZ-SANCHEZ E.,GIMENO-COTTANEO A.: Epilepsia y jaqueca
Rev. Clin. Esp.,I947,24,I24-I26

NYMGARD K.: Epileptic headache
Acta Psych. Neurol. Scand.,I956,suppl. I08,29I-300

PAGANONI A.M.: Considérations sur le tracé EEG dans la migraine
Riv. Patol. Nerv. Ment.,I966,87,56-68

PAGNIEZ P.,LEOBARDY J. de: Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques
Soc. Méd. des Hop.,25 Fév. I92I

PAGNIEZ P.: A propos de la migraine
La Presse Méd.,I933,N°86

PAGNIEZ P.,PLICHET A.: La migraine in
Traité de Médecine,T.XVI,Masson édit.,Paris,I949

PANZANI R.,BOYER R.: Etude electroencéphalographique des migraines
La Presse Méd.,I955,63,I2II-I2I4

PARRY C.H.: Collections from impublished writings,I825,vol.I

PASKIND H.A.: Relationship of migraine,epilepsy and some other neuropsychiatric disorders
Arch. Neurol. Psychiat.,I934,32,45-49

PASTEUR VALLERY-RADOT: Rapport sur la pathogénie des migraines
Rev. Neurol.,I925,I,88I-922

PASTEUR VALLERY-RADOT,HAMBURGER J.: Les migraines
Paris,I935

PEARCE J.,FOSTER J.B.: An investigation of complicated migraine
Neurology,I965,I5,333

PEARCE J.: Migraine-clinical features,mechanisms and management
Charles C. Thomas edit.,Springfield,I96?

PEGGY C.,FERRY M.D.: Diagnostic et traitement des céphalées de l' enfant
Clin. Pediatrics,Avril I972

PHILLIPS J.: The relation between migraine and epilepsy
J.A.M.A.,I922,78,I960

PINTUS G.,INGHIRAMI L.: Sui rapporti fra epilepsia essenziale ed emicrania contributo clinico elettroencefalografico
Rass. stud. PIchiat.,I955,4,4I5-432

PIORRY: Sur l'une des affections désignées sous le nom de migraine ou d'hémicrânie
Traité de Médecine pratique,T.VIII,I850,75-79

PLUVINAGE R.: La migraine et son traitement
Sandoz éditions,I96I,23-3I

POCH G.F. and al.: Asociacion de braquimetapodia con epilepsia y jaqueca
Prensa Med. Argent.,I970,57,I744-I745

POECK K.: Differential diagnosis of "migraine accompagnée" and sensory jacksonian seizures
Dtsch. Med. Wschr.,I972,97,637-64I

POSER C.D.: Epileptic equivalents
Virginia Med. Monthly,I962,89,606

POTZL: Ziliarneuralgie als epileptischen Equivalent
Wien. Med. Wschr.,I926,N°3

PRESSAGER G.: Migraine et épilepsie,étude clinique et physiopathologique
Thèse Nancy I955,N°42

PRICHARD J.S.: Abdominal pain of cerebral origin in children
Canad. Med. Ass. J.,I958,78,665-667

PUPO P.P. and al.: Headache:electroencephalographic aspects
Rev. Paul. Med.,I965,67,I65

REBIERRE P.: Amaurose,équivalent comitial ou crise avortée
Rev. Oto-neuro-opht.,I928,p.675

REFSUM S.: Genetic aspects of migraine in Handbook of Clinical Neurology,vol.5
North Holland publ.,Amsterdam,I968,258-269

RENNERT H.,WERNER R.: Vasomotor crisis or visceral epilepsy,EEG findings in abdominal pain and migraine
Deut. Cesundhnes,I966,30,IOI6-I020

RIBAUD L.,GREZES-RUEFF C.,RASCOL A.: Les épilepsies viscéralgiques (épilepsie abdominale et épilepsie pseudo-angineuse)
Toulouse Méd.,I956,57,88I-892

RIBAUD L.: Migraine et épilepsie
Ann. Médico-psychol.,I963,I2I,3,434
J. Méd. Bordeaux,I963,I40,II,I743

RIBAUD L.,GREZES-RUEFF C.: Migraine et épilepsie
Migraines et céphalées,Sandoz éditions,5 Juin I97I,83-96

RICHEY E.T. and al.: Visually evoked responses in migraine
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I966,2I,23-27

RING C.: Permanent visual changes following migraine
Trans. Opht. Soc. N.Z.,I97I,23,59-63

RISER et coll.: Migraine et épilepsie
Toulouse Méd.,I955,56,403-428

ROBIN G.: Migraine et épilepsie
Rev. mod. de Méd. Chir.,Mars I939,p.7I

ROBICLIS: Contribution à l'étude de la migraine dite ophtalmique et de ses diverses manifestations
Thèse Montpellier I884

RODIET A.: Des rapports de la migraine et de l'épilepsie
Gaz. Hop.,4 Mai I909

RODIN E.A.: Paroxysmal atypical headache associated with marked EEG abnormalities
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I960,I2,268

RODRIGUEZ-ARIAS B.,SAMSO-DIES J.M.,VILA-BADO J.: Estudio EEG de una serie de migranosos
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I953,5,46I

ROGER H.: Diagnostic des algies crâniennes pseudo-migraineuses et des migraines accompagnées symptomatiques:l'EEG des migraines
Bull. Ass. Physio. Pathol. Foie Nutr.,I949,9

ROGER H. et J.: L'EEG dans les migraines
Rev. Oto-neuro-opht.,I949,8,457-464

ROSENBAUM M.D.: Familial hemiplegic migraine
Neurology,I960,I0,I64-I70

RUIZ-LEIRO A.E.,SURIS-RAMIREZ E.: La jaqueca como equivalente epileptico
Rev. Med. Cubana,I955,7,483-487

SACHS O.W.: Migraine-evolution of a common disorder
Faber and Faber,London,I970

SHADE J.P.: Maturational aspects of EEG and of spreading depression in the rabbit
J. Neurophysiol.,I959,22,245-257

SCHOTT B.,MICHEL D.: Les céphalées au cours des oblitérations carotidiennes et vertébro-basilaires
J. Méd. Lyon,I97I,53,I327-I332

SCOLLO-LAVIZZARI G.: Proceedings of the annual meeting of the german section of the international league against epilepsy
Epilepsia,I968,9,I63-I67

SCOTT D.F.,MOFFETT A.,SWASH M.: Observations on the relation of migraine and epilepsy.An electroencephalographic psychological and clinical study using oral tyramine
Epilepsia,I972,I3,365-375

SEGUIER-HEBRARD J.: De la migraine ophtalmique accompagnée (rapports avec l'épilepsie)
Thèse Toulouse I953

SEGUR G.: La migraine-étude historique,considérations statistiques
Thèse Paris I959,N°555

SELBY G.,LANCE J.W.: Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.,I960,23,23-32

SERRATRICE G.,BILLE J.,ROUX H.,OLIVER C.,GASTAUT J.L.,VOVAN L.: Sur un cas associant migraine,épilepsie et hyperlipidémie type V
Rev. Neurol.,I97I,I25,302

SERRATRICE G.,ACQUAVIVA P.,GASTAUT J.L.,GASTAUT J.A.: Migraine et épilepsie
Migraines et céphalées,Sandoz éditions,5 Juin I97I,I09-I20
J. Méd. Montpellier,I973,2,37-45

SLATTER K.H.: Some clinical and EEG findings in patients with migraine
Brain,I968,9I,85-98

SMYTH V.O.G.,WINTER A.L.: The EEG in migraine
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I964,I6,I94-202

SOLOMON H.C.,HARRIS S.C.,HUNT W.: Etude EEG des migraines
United Stares Naval Med. BUl.,I942,4I,I3I0

SPILLER W.G.: The relations of migraine to epilepsy with the reports of illustratives cases
Am. J. Med. Sc.,I900

STRAUSS H.: Uber Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht, Geschmacksstörungen und ihre lokalisatorische Bedeutung
Mschr. Psych. Neurol.,I925,58,265-276

STRAUSS J.,SELINSKY J.: Electroencephalographic changes in patients with migrainous syndrome
Tr. Am. Neurol. A.,I94I,67,205

STROHMAYER: Uber die beziehungen zwischen epilepsie und Migräne
Münch. Med. Wschr.,I903,p.423
Centrbl. f. Nervenh.,XXVI,Janv. I903

SURIS E.: Jaqueca y petit mal
Thèse La Habana I948

SUTER C.,KLINGMAN W.O.,AUSTIN H.,LACY O.W.: Migraine and seizure states in children
Dis. Nerv. Syst.,I959,20,9-I6

TARLAU M.,ALEN D.F.,POMINA A.: Dysrythmic migraine with unusual clinical and EEG features
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I96I,I3,II4-II6

TASHEV T.: EEG dans les migraines et les céphalées chroniques
Folia Medica,I962,4,78-84

TINEL,LAMACHE: Relation de la psychose maniaco-dépressive avec les crises de migraine,d'épilepsie,d'asthme ou d'urticaire
Soc. de Psychiat.,I9 Janv. I928

TISSOT S.A.D.: De la migraine in Des Nerfs et de leurs Maladies.
Oeuvres complètes.Editions de Lausanne,T.XI,p.II2,I748

TOWLE P.A.: The electroencephalographic hyperventilation response in migraine
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I965,I9,390-393

TOWNSEND H.R.A.: The EEG in migraine in Background to migraine
R. Smith edit.,London,I967,I5-25

TROUSSEAU: Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Paris,I865

TURNER W.R.: Epilepsy,a study of the idiopathic disease
The Mac Millan Company,New York,I907

ULETT G.A.,EVANS D.,O'LEARY J.L.: Survey of EEG findings in I000 patients with chief complaint of headache
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I952,4,463-470

ULRICH M.: Beitrage zur Aetiologie und zur klinischen Stellung des Migräne
Monat. f. Psych. Neurol. W.,3I Juin I9I2,p.I34

VAN HARREVELD A.,STAMM J.S.: Spreading cortical convulsions and depression
J. Neurophysiol.,I953,I6,352-366

VAN HARREVELD A.,OCHS S.: Electrical and vascular concomitants of spreading depression
Am. J. Physiol.,I957,I89,I59-I66

VAN HARREVELD A.,SCHADE J.P.: Chloride movements in cerebral cortex after circulatory arrest and during spreading depression
J. cell. comp. physiol.,I959,54,65-77

VINING C.W.: Bilious attacks and epilepsy:the relationships of the bilious attack and certain other morbid phenomena to the epileptic state
Lancet,I922,I,I22-I23

VINKEN P.J.,BRUYN G.W.: Handbook of clinical Neurology,vol.5
North Holland publ.,Amsterdam,I968

WAGGONER R.W.,BAGCHI B.K.: Paroxysmal convulsive disorders variantes
Rev. Neurol. Ment. Dis.,I947,26,328

WALLIS H.R.E.: Masked epilepsy
Lancet,I955,I,70-74

WATERMAN: Les relations existant entre l'épilepsie et la migraine
Boston Med. Surg. J.,vol.CLXX,5 Mars I94I,337

WEIL A.A.: EEG findings in a certain type of psychosomatic headache:dysrythmic migraine
Electroencephal. Clin. Neurophysiol.,I952,4,I8I-I86

WEIL A.A.: Dysrythmic migraine (further observations)
EEG J.,I953,suppl.3,52

WEIL A.A.: Dysrythmic migraine
Ohio State Med. J.,I954,7,668-67I

WEIL A.A.: Observations on dysrythmic migraine
J. Nerv. Ment. Dis.,I962,I34,277-28I

WELCH K.M.A.,SPIRA P.J.,KNOWLES L.,LANCE J.W.: Simultaneous measurement of internal and external carotid blood flow in the monkey:an approach to the study of migraine mechanisms
Neurology,I974,24,450-457

WHITEHOUSE D.,PAPPAS J.A.,ESCALA P.H.,LIVINGSTONE S.: Electroencephalographic changes in children with migraine
New Engl. J. Med.,I967,276,23-27

WHITTY C.W.M.: Familial hemiplegic migraine
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.,I953,I6,I72-I77

WHITTY C.W.M.: Migraine and epilepsy
Hemicrania,I972,4,2-4

WIMMER A.: Epilepsie,amaurose paroxystique,équivalent épileptique
Rev. Neurol.,3 Juil. I924,p.87

WISSFELD E.,NEV O.: Les modifications EEG dans la migraine et l'importance des ondes occipitales dans l'EEG
Nervenarzt,I960,N°9,4I8-422

WOLFF H.G.: Headache and other head pain
2nd edition,Oxford University Press,New York,I963

WOOD: Epileptoïd migraine
Med. News,25 Dec. I894,p.708

YAMAOKA K. and al.: The electroencephalographic studies of patients with migraine
Proc. Ann. meet. Jap. EEG Soc.,I957,89-90

YOUNG G.F.,LEON-BARTH G.A.,GREEN J.: Familial hemiplegic migraine retinal degeneration,deafness and nystagmus
Arch. Neurol.,I970,23,20I-209

ZIEGLER D.K.,WONG G. Jr: Migraine in children:clinical and electroencephalographic study of families.The possible relation to epilepsy
Epilepsia,I967,8,I7I-I87

TABLE DES MATIERES

	page
INTRODUCTION	I
HISTORIQUE	4
PREMIERE PARTIE: ETUDE SEMEIOLOGIQUE	I2
- Chapitre I: Migraines avec anomalies EEG	I4
- Chapitre II: Migraines avec troubles de conscience	44
- Chapitre III: Migraines accompagnées d'épilepsie	58
DEUXIEME PARTIE: PROBLEMES DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES	
- Chapitre I: Problèmes diagnostiques	86
- Chapitre II: Les examens paracliniques	9I
- Chapitre III: Problèmes thérapeutiques	93
TROISIEME PARTIE: HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES	
- Chapitre I: Hypothèses physiopathologiques	95
- Chapitre II: Hypothèses pathogéniques	98
CONCLUSIONS	I03
BIBLIOGRAPHIE	I05